

Herzrhythmusstörungen bei Leistungssportlern

von
Axel Reek
aus
Berlin

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Herzrhythmusstörungen bei Leistungssportlern

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Axel Reek

aus

Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Priv.-Doz. Prof. Dr. J. Schmidt

Korreferent: Prof. Dr. C. Korth

Tag der mündl. Prüfung: 11.2.1969

Herzrhythmusstörungen bei Leistungssportlern

- S. 3 I Einleitung
- S. 5 II Veränderungen der Herzfrequenz und der Erregungs-
leitung
- S. 5 A Sinusbradykardie
- S. 5 1. Sinusbradykardie als Gradmesser der Leistungsfähig-
keit eines Leistungssportlers
- S. 7 2. Radio-telemetrische Beobachtungen der Herzschlag-
frequenz während sportlicher Übungen
- S. 9 3. Sinusbradykardie und Übertraining
- S. 9 4. Einfluß der Sinusbradykardie auf die Bildung von
Heterotopien
- S. 10 B AV-Block 1. Grades (Verlängerung der PQ-Zeit)
- S. 10 Häufigkeit des AV-Blockes 1. Grades
- S. 11 Ursache der verlängerten PQ-Zeit
- S. 11 Veränderung des AV-Blocks 1. Grades bei körper-
licher Belastung
- S. 13 Klinische Bedeutung des AV-Blocks 1. Grades bei
Leistungssportlern
- S. 14 Beispiele
- S. 16 C Die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen bei Lei-
stungssportlern in Ruhe und bei körperlicher
Belastung
- S. 16 Die Beurteilung der bei Sportlern veränderten
P-Zacken im Hinblick auf "Sportverbot" und
"Sporterlaubnis"
- S. 17 D Die Erregungsausbreitung in den Kammern (unvoll-
ständiger Rechtsschenkelblock; Wilsonblock)
- S. 17 Häufigkeit von Rechtsschenkelblockbildern bei
Sportlern
- S. 18 Die Ursachen des unvollständigen Rechtsschenkel-
blocks bei Sportlern
- S. 19 Klinische Bedeutung des Rechtsschenkelblockbildes
bei Leistungssportlern

- S.22 III Herzrhythmusstörungen infolge gestörter Reizbildung bei Sportlern
- S.22 A Respiratorische Arrhythmie
- S.24 Verhalten der respiratorischen Arrhythmie bei körperlicher Belastung
- S.25 Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie
- S.27 B Extrasystolen
- S.27 Bedeutung der Extrasystolen im Hinblick auf ihren Ursprungsort
- S.28 Bedeutung der Extrasystolen bei körperlicher Belastung für die Beurteilung der Sporttauglichkeit
- S.32 Extrasystolen, hervorgerufen durch Fokaltoxikosen
- S.33 Extrasystolen und Nikotineinwirkung
- S.34 Extrasystolen nach Mahlzeiten und vor den Menses
- S.34 C Ersatzsystolen (Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung)
- S.35 IV Arrhythmien infolge gestörter Erregungsleitung
- S.35 A Totaler AV-Block
- S.37 B WPW-Syndrom (Antesystolie)
- S.38 Prognose des WPW-Syndroms und Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit beim WPW-Syndrom
- S.39 Der Ajmalin-Test als Hilfsmittel zur Beurteilung der Sporttauglichkeit beim WPW-Syndrom
- S.40 Beispiele
- S.41 C Umkehrextrasystolen; "Echo-Phänomen"; reziproke Rhythmen
- S.42 V Arrhythmien infolge gestörter Automatizität und gleichzeitiger Störung der Erregungsleitung
- S.42 VI Zur "Befreiung" vom Schulsport bei Herzrhythmusstörungen
- S.44 VII Zusammenfassende epikritische Betrachtung
- S.47 VIII Zusammenfassung
- S.49 Literaturverzeichnis

I) Einleitung

Die zunehmenden Leistungen, die heute von einem Wettkampfsportler gefordert werden, lassen die Frage nach der Grenze der körperlichen Leistungsfähigkeit des Menschen immer wieder neu aufkommen. Auch die Frage, ob sportliche Tätigkeit nicht schädlich auf den Organismus wirke, wird nach Sportunfällen und nach Todesfällen beim Sport stets von neuem gestellt.

Schäden werden leicht dadurch möglich, daß die Sportler häufig gar nicht wissen, daß sie an einer Herz- oder Kreislaufkrankheit leiden. Hinzu kommt, daß viele Sportler durch ihren sportlichen Ehrgeiz Beschwerden oder beginnende Leistungsminderungen teils bewußt, teils unbewußt verdrängen. Selbst bei Hochleistungssportlern sind "Gesundheit" und "Gesundheitsgefühl" nicht gleichzusetzen. Zudem wird der Sport heute jedem empfohlen: dem Gesunden zur Gesunderhaltung, dem "Hypokinetischen" zur Wiedererlangung seiner "Fitness" und dem Kranken zur Rehabilitation. Eine ärztliche Überwachung der Sporttreibenden ist daher unerlässlich.

Herzrhythmusstörungen sind für den untersuchenden Arzt ein besonders eindringliches Signal, das ihn auf das Herz aufmerksam macht. Sogleich stellt sich die Frage nach Art und Ursache der Rhythmusstörung und nach ihrer Bedeutung im Hinblick auf die Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Ist dem Untersuchten jede körperliche Belastung zumutbar, ohne daß Schäden befürchtet werden müßten? Oder ist ein zeitlich begrenztes oder absolutes Verbot jeder sportlichen Betätigung auszusprechen? Diese Entscheidung wäre zumal bei professionellen Sportlern, etwa bei Berufsfußballspielern, von großer Tragweite. Vielleicht stellt sich dem Arzt diese Frage auch bei einem Schulkind, bei dem er zu entscheiden hat, ob es vom Schulsport "befreit" werden sollte oder nicht. Und das ist insofern von Bedeutung für das Kind, als mit der Befreiung vom Schulsport eine "Krankenerklärung" ausgesprochen wird.

Es ist nicht gleichgültig, ob die Herzrhythmusstörungen bei Personen auftreten, die nur wenig oder nur gelegentlich oder gar nicht Sport betreiben, oder bei Personen, die sich zumindest einem Pflichtsport (etwa dem Schulsport) unterziehen, oder bei solchen mit der weit stärkeren körperlichen Belastung des Leistungs- und Hochleistungssports. Der Arzt muß zumal bei Hochleistungssportlern auch daran denken, daß sich der Zustand des Übertrainings eingestellt haben könnte. Und schließlich wird er die starke psychische Belastung berücksichtigen müssen, die ein Wettkampf für einen Sportler neben der maximalen körperlichen Anstrengung mitsichbringt.

Die Voraussetzung für eine Beurteilung von Herzrhythmusstörungen ist die Kenntnis der morphologischen und funktionellen Veränderungen, die ein gesundes Sportherz vom gesunden Herzen eines Menschen unterscheiden, der keinen oder nur wenig Sport treibt; anderenfalls würde der Arzt leicht einen für ein Sportherz durchaus normalen Befund als krankhaft ansehen. Diese Veränderungen, z.B. eine Sinusbradykardie, ein AV-Block 1. Grades und eine veränderte Erregungsausbreitung in den Vorhöfen und Kammern, sind nicht Folge einer Schädigung, sondern als Anpassungsvorgänge zu verstehen, in denen eine Steigerung der Leistungsmöglichkeiten des Herzens zum Ausdruck kommt.

Zunächst werden daher die durch körperliche Belastung hervorgerufenen Veränderungen, so weit sie auf den Herzrhythmus einen Einfluß haben, zur Sprache kommen, sodann jene Herzrhythmusstörungen, die bei gesunden Sportlern beobachtet werden können.

II) Veränderungen der Herzfrequenz und der Erregungs- Leitung

A) Sinusbradykardie

Die körperliche Belastung, vor allem in Form eines Trainings auf Ausdauer, führt zu einer Verlangsamung des Sinusrhythmus. Diese Sinusbradykardie ist Ausdruck der vagotonen, negativ dromotropen Wirkung des Trainings. Sie ist am ausgeprägtesten bei "Dauersportlern" (Langläufern, Skilangläufern, Radrennfahrern, usw.) und beträgt oft nur 40 bis 60 Herzschläge pro Minute. Die mittlere Pulsfrequenz bei gleichaltrigen Personen, die keinen Sport treiben, beträgt in Ruhe etwa 72 Schläge pro Minute. Bei hochtrainierten Dauersportlern sind extrem niedrige Werte bis zu 32 pro Minute gefunden worden (MELLEROWICZ).

Diese Bradykardie ist bereits 4 bis 6 Wochen nach Trainingsbeginn zu beobachten; sie stellt sich mit zunehmendem Alter schon nach verhältnismäßig geringem Training ein (MELLEROWICZ). Im Gegensatz zu den Dauersportlern sinkt die Pulsfrequenz bei Kurzstreckenläufern und bei Springern und Werfern, d.h. bei Sportlern, die für die entsprechende Höchstleistung nur Sekunden benötigen, während des Trainings nur wenig.

Die trainingsbedingte Sinusbradykardie hat folgende Bedeutung:

1. Sinusbradykardie als Gradmesser der Leistungsfähigkeit eines Leistungssportlers

Trainierte zeigen auch bei Belastung ein anderes Verhalten der Pulsfrequenz als Nichttrainierte: Erstens steigt bei den Trainierten die Pulsfrequenz bei Einsetzen der Belastung schneller an, d.h. das steady state wird bei

Sportlern schneller erreicht. Zweitens steigt die Pulsfrequenz auf der gleichen Belastungsstufe nicht so hoch an wie bei Untrainierten (MELLEROWICZ; REINDELL und Mitarb., 59). Und drittens fällt die Pulsfrequenz nach körperlicher Belastung bei Trainierten bereits in der ersten Minute wieder schlagartig ab, während sie bei Untrainierten langsamer dem Ausgangswert zustrebt. (MELLEROWICZ). Das Verhalten der Pulsfrequenz vor, während und nach der Belastung erlaubt Rückschlüsse auf den Trainings- und Leistungszustand. Das gilt jedenfalls für die Untersuchung auf dem "Prüfstand" (Pulsfrequenzmessung bei dosierter Belastung auf dem Fahrradergometer).

Indessen, die Pulsfrequenz ist nicht allein vom Trainingszustand abhängig, sondern verschiedenartigen Einflüssen ausgesetzt, die auf das Grundverhalten (je besser die körperliche Ausdauerfähigkeit, desto langsamer die Pulsfrequenz) einwirken können. Das zeigen SMITH und Mitarb., die bei den Commonwealthspielen 1962 in Perth 21 Marathonläufer untersuchten. Unmittelbar nach dem Wettkampf betrug die Pulsfrequenz im Durchschnitt 80 Schläge pro Minute. Dabei war die Beobachtung von Interesse, daß die besser platzierten Läufer bei diesem Rennen höhere Pulsfrequenzen vor und unmittelbar nach dem Rennen zeigten als die langsameren Läufer. Dazu ist folgendes zu sagen: Die Pulsfrequenz unmittelbar vor dem Lauf ist auch Ausdruck der "nervösen Bereitstellung", die individuell verschieden stark unterdrückbar ist; so wären vielleicht die besseren Läufer "nervöser", weil sie sich bessere Gewinnchancen ausrechneten und weil sie wüßten, daß von ihnen ein gutes Abschneiden erwartet wird. Die höheren Pulsfrequenzen unmittelbar nach dem Rennen können leicht auf eine größere, erschöpfendere Anstrengung während des Laufes zurückgeführt werden. Die weniger guten Läufer könnten

vielleicht während des Rennens den Ehrgeiz zu siegen verloren, und sich darauf beschränkt haben, das Rennen durchzuhalten; diese Erklärung scheint angesichts einer Streckenlänge von über 42 km durchaus verständlich.

2. Radio-telemetrische Beobachtungen der Herzschlagfrequenz während sportlicher Übungen

Die telemetrischen Untersuchungen von BASSAN (4;5) haben ergeben, daß die heute immer noch angewandte Methode der Herzfrequenzbestimmung nach der Belastung für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit nur unzureichend ist. Es werden nämlich aus der Herzschlagfrequenz während der Umstellungsphase auf die Ruhefrequenz Rückschlüsse auf die Herzfrequenz während der körperlichen Belastung gezogen; dieses Verfahren wäre aber nur bei jenen Sportlern berechtigt, bei denen der Verlauf der Herzfrequenz während der Wiederherstellungsphase dem Verhalten während der Belastung gleichkäme. Es sollte daher auf jeden Fall fortlaufend auch während der Belastung untersucht werden.

BASSAN (4) fand aber auch Sportler, bei denen der Verlauf der Herzfrequenz nur während des ersten, unmittelbar nach der Belastung liegenden Abschnittes der Wiederherstellung eine Aussage über das Verhalten der Herzfrequenz während des letzten Teiles der Belastung möglich macht.

Als Beispiel führt BASSAN (4) einen Rückenschwimmer an, bei dem der Verlauf der Herzfrequenz während einer Serie von 10 mal 50 Meter Rückenschwimmen in submaximaler Anstrengung (die 50 Meter wurden in 33,5 Sekunden zurückgelegt) mit einer Minute Pause beobachtet wurde. Der Schwimmer erreichte während der Belastung unterschiedlich hohe Frequenzwerte (zwischen 160 und 174 Schläge pro Minute). In jedem Fall war aber die Herzfrequenz während der ersten 15 Sekunden der Ruhepause gleich der Belastungsfrequenz. Im weiteren Ablauf der eine Minute dauernden

Wiederherstellungsphase verliefen die Herzfrequenzen trotz der verschieden hohen Belastungsfrequenzen vollkommen gleichmäßig.

Die Herzfrequenz während der ersten Sekunden nach der Belastung ist schließlich nur eine Information über die Herzfrequenz am Ende der Belastung und nicht der Herzfrequenz während der gesamten Belastungszeit.

Beispiel

BASSAN (4) beobachtete einen Frequenzanstieg nach Ende der Belastung bei zwei guttrainierten 400 Meter Läufern, bei denen die Herzfrequenz vor, während und nach einem Sprint über 75 Meter mit maximaler Schnelligkeit gemessen wurde. Beide hatten einen Ausgangswert von 78 Schlägen pro Minute. Der eine Läufer hatte im Moment des Starts eine Pulsfrequenz von 158, die gegen Ende des Laufes steil anstieg, bei Ende des Sprints 178 betrug und während der nächsten 10 Sekunden noch auf einen Wert von 195 anstieg. Der zweite hatte beim Start eine Frequenz von 140, bei Ende des Sprints 158 und 10 Sekunden danach 168 Herzschläge pro Minute.

In diesen Fällen gibt der Verlauf der Herzfrequenz nach Ende der Belastung eine falsche Auskunft über den Verlauf während der Belastung.

Vielleicht könnte man als Ursache für den Anstieg der Pulsfrequenz nach Ende der Belastung, speziell in diesen von BASSAN angeführten Fällen, die relative Kürze der Laufstrecke annehmen, die die 75 Meter für einen 400 Meter Läufer darstellen. Eine Distanz von 400 Metern, die längste Sprintstrecke im Rahmen der Leichtathletik, verlangt von den Läufern sehr viel Anstrengung auf den letzten 200 Metern. Es ist daher anzunehmen, daß der Organismus dieser beiden Läufer auf die längere Laufstrecke eingestellt war und somit die Belastung "zu früh" abgebrochen wurde.

Diese durch telemetrische Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen zeigen, daß diese heute noch sehr verbreitete Methode, auf Grund der Herzfrequenz nach der Belastung Schlußfolgerungen über das Verhalten der Herzfrequenz während der Belastung zu ziehen, zu Fehlern führen kann.

3. Sinusbradykardie und Übertraining

Die Pulsfrequenz ist ein wichtiges Kriterium bei der schwierigen Diagnose des Übertrainings. Die Kreislaufveränderungen bei Übertrainiertsein sind eine folge der vegetativen Dystonie im Sinne eines gesteigerten Sympathikustonus (GROH; HEISS; PROKOP): Die Leistungsfähigkeit läßt während des Trainings nach. Herz und Kreislauf arbeiten nicht mehr so ökonomisch, da es zu Blutdruckschwankungen, zur Verlängerung der Erholungsdauer, zu Extrasystolen und zu einem Anstieg der Herzfrequenz vor allem auch in Ruhe kommt (GROH; HEISS). Deshalb steigt die Herzfrequenz auch bei Belastung stärker an als sonst; der Sportler bekommt Beschwerden, wie Herzklopfen, Herzstechen und Atemnot. Bemerkenswert ist überdies die Verzögerung der Rückkehr der Pulsfrequenz zur Norm nach der Belastung (PROKOP).

4. Einfluß der Sinusbradykardie auf die Bildung von Heterotopien

Die langsame Frequenz des Sinusknotens kann zum Auftreten von Ersatzsystolen und Ersatzrhythmen führen. Diese können dadurch entstehen, daß die Sinusknotenfrequenz infolge der vagotonen Reaktionslage unter die Eigenfrequenz des heterotopen Zentrums absinkt.

Für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Sportlers sind diese Zusammenhänge wahrscheinlich nicht ganz bedeutungslos; denn eine ausgeprägte Sinusbradykardie in Verbindung mit einer Sinusarrhythmie und Extrasystolie

bedeutet stets eine Herabsetzung des Funktionszustandes des Herz- und Gefäßsystems (BUTSCHENKO, 14). Das gilt aber nur für den Ruhezustand. Mit dem Ansteigen der körperlichen Belastung erwacht der Sinusknoten wieder zur vollen Tätigkeit und unterdrückt die Heterotopien.

B) AV-Block 1. Grades (Verlängerung der PQ-Zeit)

Dieses Phänomen wird am häufigsten bei Sportarten mit einer starken Übung und Beanspruchung des Kreislaufs beobachtet, besonders bei Dauersportlern (Marathonläufern, Skilangläufern, Radrennfahrern, etc.). Bei völlig gesunden und hochleistungsfähigen Sportlern ist die PQ-Zeit nicht selten bis zu 0,32" lang (ISRAEL und ISRAEL; MELLEROWICZ; REINDELL und Mitarb., 59). REINDELL (57) hat sogar eine PQ-Zeit von 0,54" bei einem Mehrkämpfer beobachtet. Die Bedeutung dieser Veränderung der Erregungsleitung ist deshalb so groß, da im allgemeinen eine PQ-Zeit von mehr als 0,20" als Ausdruck einer Schädigung des Überleitungssystems im AV-Knoten gilt; die häufigste Ursache ist eine rheumatische Erkrankung (akuter Gelenkrheumatismus). Ganz wahrscheinlich ist eine besonders lange PQ-Zeit bei Hochleistungssportlern nicht allein Ausdruck der trainingsbedingten Vagotonie, sondern deren Wirkung auf einen "vorgeschädigten", unter geringerem Vagusreiz aber unauffällig leitenden AV-Knoten (KORTH und SCHMIDT, 37).

Die Unkenntnis der trainingsbedingten, vagotonen Verzögerung der Erregungsleitung im AV-Knoten kann leicht zu einer falschen Beurteilung des Zustandes und damit auch der körperlichen Leistungsfähigkeit führen.

Häufigkeit des AV-Blockes 1. Grades

Bei einem Training auf Ausdauer wird PQ mit der Zeit auch länger, als es der gleichzeitigen Abnahme der Herzfrequenz entspricht. REINDELL (57) fand bei einer Untersuchung von 700 Sportlern in 8% der Fälle eine über 0,20"

verlängerte PQ-Zeit. ISRAEL und ISRAEL fanden bei 20% der von ihnen untersuchten Meistersportler PQ über 0,2 Sekunden lang. PLATZEK und WUSCHECH fanden ebenfalls bei 10 (=20%) von 50 hochtrainierten Leistungssportlern eine über 0,2 Sekunden verlängerte PQ-Zeit. In diesen hohen Prozentzahlen könnte der besonders gute Trainingszustand dieser Sportler zum Ausdruck kommen. Die Verlängerung der Erregungsleitung kann als bezeichnend für Dauersportler angesehen werden.

Ursache der verlängerten PQ-Zeit

Die Verzögerung der Erregungsleitung im AV-Knoten von Trainierten darf als Ausdruck der negativ-ergotropen Trainingswirkung angesehen werden. Diese subnormale Erregungsleitung ist ein Vaguseinfluß, der den "physiologisch funktionellen AV-Block" am atrialen Rand des AV-Knotens verstärkt (KORTH und SCHMIDT, 36).

Die Frage, ob eine verlängerte PQ-Zeit eine physiologische Trainingsfolge oder durch eine endzündlich-toxische Schädigung hervorgerufen ist, kann am besten aus dem Verhalten der PQ-Strecke bei einer Arbeitsbelastung beurteilt werden. Die Steigerung des Sympathikustonus, wie sie eine mittlere bis schwere Belastung oder ein Atropinversuch mitsichbringen, führt bei gesunden, trainierten Herzen zu einer Herabsetzung der PQ-Zeit auf normale Werte (REINDELL und Mitarb., 59). Tritt diese Verkürzung nicht ein, so spricht das für eine Schädigung des AV-Überleitungssystems.

Veränderung des AV-Blocks 1. Grades bei körperlicher Belastung

Als Regel gilt, daß sich eine vagotone Verlängerung der PQ-Dauer durch die Belastung verkürzt, während eine organisch bedingte atrioventrikuläre Überleitungsverzögerung nicht beeinflußt wird.

Bei körperlicher Belastung verkürzt sich die PQ-Strecke entsprechend der Herzfrequenz, und zwar durchschnittlich auf 0,09 bis 0,07 Sekunden; eine genaue Messung der PQ-Strecke ist jedoch häufig infolge der Verschmelzung der P- und T-Zacken unmöglich (BUTSCHENKO, 12). BUTSCHENKO und Mitarb. (12) beobachteten, daß bei gut trainierten Sportlern die Verkürzung des PQ-Intervalls bei zunehmender Belastung weniger ausgeprägt ist als beim untrainierten Sportler. Es kann also auch aus dem Grad der Verkürzung des PQ-Intervalls auf den Trainingszustand eines Sportlers geschlossen werden.

Allerdings kann auch bei einer Schädigung des AV-knotens, die zu einer PQ-Verlängerung führte, die positiv-dromotrope Akzeleranswirkung nach mittlerer Belastung den die Erregungsleitung verzögernden Effekt der Schädigung überwiegen, so daß sich PQ verkürzt (REINDELL und Mitarb., 59). Wird aber der Kreislauf bis an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit belastet, dann bleibt bei einem geschädigten Herzmuskel die PQ-Verkürzung aus (REINDELL und Mitarb., 59). Diese Erfahrung wird durch Untersuchungen von ROSKAMM und Mitarb. (68) gestützt, die bei einem Vergleich der PQ-Zeit von "Normalpersonen" und Infarktpatienten sahen, daß bei den ersteren eine Verkürzung der PQ-Strecke unter zunehmender Belastung parallel mit dem Frequenzanstieg zustande kam; bei den Infarktpatienten aber blieb diese Verkürzung aus.

An eine Schädigung des AV-knotens muß immer dann gedacht werden, wenn ein AV-Block 2. Grades vorliegt. So kann z.B. ein Infarkt im Trainingszustand einen Block 1. Grades vorübergehend in einen solchen 2. Grades umwandeln (HOLZMANN, 29).

Klinische Bedeutung des AV-Blocks 1. Grades bei Leistungssportlern

Der Verlängerung der PQ-Zeit bei einem Sportler kommt als isoliertem Befund keine pathologische Bedeutung zu, wenn bei Belastung die PQ-Zeit wieder normal wird. Zeigt das Ekg aber gleichzeitig andere Auffälligkeiten, die für eine Herzmuskelerkrankung sprechen, dann wird auch die Verlängerung von PQ im Ruhe-Ekg, selbst wenn sie nach Belastung zu normalen Werten zurückkehrt, als Ausdruck dieser Myokardschädigung gelten dürfen, zumal bekannt ist, daß selbst ein krankes Herz noch auf vegetative Einflüsse ansprechbar ist (HOCHREIN und SCHLEICHER).

Aus dem Vergleich von Ruhe- und Belastungs-Ekg läßt sich eine Schädigung des Überleitungssystems dann vermuten, wenn die PQ-Dauer nach Belastung verlängert bleibt, wenn es zu einer noch stärkeren Verlängerung kommt oder wenn die Verkürzung nicht entsprechend der Zunahme der Herzfrequenz ist. Zudem spricht das Auftreten von anderen Ekg-Veränderungen während der Belastung (Verbreiterung von QRS, bis zum Schenkelblock, ungewöhnlich negative T-Zacken, eine Senkung oder Hebung von ST) oder von Herzrhythmusstörungen für eine Herzmuskelerkrankung. Wird dagegen PQ während der Belastung wieder normal lang und ist der übrige Kurvenverlauf unauffällig, dann ist die lange PQ-Zeit in Ruhe als Ausdruck einer vagotonen Reaktionslage eines besonders leistungsfähigen Herzens anzusehen (HOCHREIN und SCHLEICHER).

Wird ein intensives sportliches Training aus beruflichen oder anderen Gründen abgesetzt, dann kommt es häufig zum sogenannten "Sportentzugssyndrom", d.h. zu einer Fehlsteuerung der auf höchste Leistung eingestellten vegetativ-nervösen Regulationen, und es entsteht ein buntes Bild subjektiver Beschwerden, nicht selten aber auch durchaus ernst zu nehmende klinische Zeichen einer sogenannten "Vagusneurose" (HOCHREIN und SCHLEICHER).

Durch ein sachgemäßes Weitertraining könnten diese subjektiven und klinischen Erscheinungen, die durch den plötzlichen Trainingsabbruch verursacht sind, behoben werden. Ist aber, wie es eben bei Sportlern gar nicht so selten vorkommt, gleichzeitig die PQ-Zeit verlängert, dann kann es leicht, in Unkenntnis der Zusammenhänge, zu einer Fehlbeurteilung kommen.

Beispiele

Einen AV-Block 1. Grades konnte ich bei zwei Lizenzfußballspielern eines Bundesligaver eins beobachten. Bei einem Spieler, A., damals 19 Jahre alt, war Folgendes festzustellen:

A. spielt seit dem 6. Lebensjahr Fußball; er hat niemals Beschwerden gehabt, auch nicht bei forciertem Training. 1953 Scharlach, sonst nie krank gewesen, auch keine Angina tonsillaris. Seit Juli 1965 besteht ein AV-Block 2. Grades, vom Typ 1, d. h. eine Wenckebach'sche Periodik. Zunächst verkürzte sich die PQ-Zeit nach Belastung von einem Ruwert von 0,38 bis 0,32" auf 0,14"; doch fand sich nach der Belastung wiederum eine ausgesprochen lange PQ-Zeit von 0,32". Der übrige Kurvenverlauf ließ nur den uncharakteristischen Befund einer leichten Rechtsverspätung erkennen, wie er durchaus als Relikt einer Myokarditis- ebenso wie die Verzögerung der AV-Leitung - bestehen geblieben sein könnte. Er könnte aber auch Folge eines intensiven Trainings auf Ausdauer sein. Das Herz aber war nicht vergrößert. Die relative Kleinheit des Herzens ließ nicht an eine Myokarderkrankung denken. Da sich herdverdächtige Tonsillen fanden, wurde eine Tonsillektomie durchgeführt.

Bei einer späteren Untersuchung fand sich in Ruhe ein AV-Block 1. Grades. Nach körperlicher Belastung war die PQ-Zeit normal. Die Herzfigur zeigte nichts Auffälliges, vor allem war der Herzschatten nicht vergrößert. Auch bei der klinischen Untersuchung ergaben sich keine Hinweise für eine Herzerkrankung: der Blutdruck war mit 110/80 nicht erhöht; die Blutkörperchensenkung von 1/4 nicht beschleunigt; die Bestimmung des Antistreptolysintiters ergab einen Wert von 300 ASE/ccm Serum; auch das Blutbild war normal; alles sprach gegen eine floride entzündliche Herzerkrankung. Unter diesen Umständen war nur die AV-Überleitungsverzögerung in Ruhe als auffällender Befund am Herzen zu erheben. Da der Fußballspieler körperlich voll leistungsfähig war, keinerlei Beschwerden hatte und alle Untersuchungen gegen eine Herzerkrankung sprachen, wurde kein Einwand gegen das Fußballspielen, auch nicht unter den besonderen Voraussetzungen eines verschärften Trainings, erhoben. Seither übt A. beschwerdefrei den anstrengenden "Beruf" eines Lizenzspielers aus und zählt heute zu den besten seiner Mannschaft.

Der zweite Spieler, M., der bereits ein Spiel in der B-Nationalmannschaft ausgetragen hatte, bot bei einer Untersuchung im August 1965 Folgendes:

Er ist 24 Jahre alt; spielt seit der Schulzeit Fußball. Im Februar 1965 hatte er eine Halsangina; die BKS war mit 3/7 nicht erhöht. Es fand sich eine extrem verlängerte PQ-Zeit von 0,42". Die Tonsillen erschienen bei der Inspektion herdverdächtig. Die Untersuchung der Rheumateste ergab einen Antistreptolysintiter von 1:450, der Latex-Rheuma-Faktor war negativ und das C-reaktive Protein positiv.

Es wurde eine Tonsillektomie durchgeführt. Danach betrug die PQ-Zeit in Ruhe nunmehr 0,28" und verkürzte sich bei Belastung. Auch diesem Spieler wurde der Fußballsport

wieder erlaubt, den er seither beschwerdefrei und sehr erfolgreich ausübt. Vor kurzem wurde er in die deutsche A-Nationalmannschaft berufen und hat inzwischen drei Länderspiele bestritten.

Die beiden Beispiele zeigen sehr gut, wie leicht die toxische Wirkung einer schwelenden Tonsillitis auf den AV-Knoten die an sich schon durch den erhöhten Vagustonus erschwerte Überleitung zu den Kammern bei einem hochtrainierten Sportler noch stärker hemmen kann, sodaß eine extrem lange Überleitungszeit notwendig wird oder es sogar zu Systolenausfällen kommt, dennoch aber der erhöhte Sympathikustonus der Belastung die Erregungsleitung zu verbessern vermag.

G) Die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen bei Leistungssportlern in Ruhe und bei körperlicher Belastung

Die trainingsbedingte Bradykardie führt nicht selten zu einer Veränderung der intraaurikulären Erregungsausbreitung und dadurch zu einer Formveränderung der P-Zacken. Die P-Zacke kann in der Ableitung II sehr flach bis isoelektrisch und in der Ableitung III negativ sein; in seltenen Fällen ist bereits P in Ableitung II negativ (HOLZMANN, 29; REINDELL und Mitarb., 59). Die P-Zacken werden aber sofort nach Belastung positiv. In der Erholungsphase kehren die P-Zacken wieder zur Ausgangsform zurück.

Die Beurteilung der bei Sportlern veränderten P-Zacken im Hinblick auf "Sportverbot" und "Sporterlaubnis"

Nach DOHRN und DOHRN sind negative P-Zacken in einer einzigen Ableitung, und zwar in Ableitung III, oder wechselnd positive und negative P-Zacken in Ableitung III, nicht als krankhaft anzusehen.

Die linkstypischen P-Zacken von kleiner Amplitude sind Ausdruck der erhöhten Vagotonie. Wahrscheinlich kommt der

Schrittmacher im Sinusknoten weiter kaudal zu liegen, so daß sich die Erregung über die Vorhöfe (im Vergleich zum erhöhten Sympathikustonus mit cranial liegendem Schrittmacher) mehr horizontal ausbreitet (KORTH und SCHMIDT, 36).

Bleiben die P-Zacken auch bei einer Belastung isoelektrisch oder negativ und ist die P-Zacke verbreitert, dann ist eine Schädigung der Vorhofsmuskulatur anzunehmen (HOLZMANN, 29; REINDELL und Mitarb., 59). Angesichts dieses Vorhof-Ekg sollte Leistungssport erst dann wieder erlaubt werden, wenn der Befund über Monate hin konstant bleibt, das Ekg im übrigen einen normalen Kurvenverlauf zeigt und auch sonst keine krankhaften Befunde erhoben werden können.

Die Veränderungen der P-Zacke verdienen Aufmerksamkeit, da sie der einzige Hinweis auf eine Erkrankung des Herzmuskels sein können; disseminierte Herde im Herzmuskel können das Kammer-Ekg unbeeinflusst lassen (REINDELL und Mitarb., 59).

Auffällige Veränderungen der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen aber, wie sie besonders häufig bei Dauersportlern mit ausgeprägter Sinusbradykardie gefunden werden, dürfen immer dann auf vagische Einflüsse infolge des Trainings zurückgeführt werden, wenn sie sich bei Belastung zurückbilden; sie gehören zum typischen Ekg eines hochtrainierten Dauersportlers.

D) Die Erregungsausbreitung in den Kammern

(unvollständiger Rechtsschenkelblock; Wilsonblock)

Häufigkeit von Rechtsschenkelblockbildern bei Sportlern

HEISS schreibt, daß bei Dauersportlern mit täglich mehrstündigem Training und extremer Zunahme des Herzvolumens (z.B. bei Berufs-Radrennfahrern) der Anteil der Personen mit unvollständigem Rechtsschenkelblock auf 20% ansteigen kann.

Bei 413 männlichen Sportlern fanden ROSKAMM und Mitarb.(66) in 79 Fällen = 19,1% einen unvollständigen Rechtsschenkelblock. Bei 61 dieser 79 Sportler (bei insgesamt 14,8%) war der unvollständige Rechtsschenkelblock ständig unabhängig von der Atmung nachweisbar; bei 18 Sportlern trat er im Wechsel mit einem "physiologischen Rechtsschenkelblock" alternierend auf, und zwar abhängig von der Ein- und Ausatmung.

Ein Übergang vom "physiologischen" zum unvollständigen Rechtsschenkelblock wird von REINDELL und Mitarb.(59) auch nach körperlicher Belastung beschrieben; dieser Schenkelblock tritt vorübergehend auf und bildet sich nach einigen Minuten wieder zurück.

ISRAEL und CHRUSTSCHOW fanden bei 565 gut trainierten Sportlern (im Alter von 18 bis 35 Jahren), die überwiegend Dauersportarten betrieben (Radsport, Mittel- und Langstreckenlauf, Gehen, Skilanglauf, Rudern, Schwimmen und Fußball) in 35% der Fälle im EKG einen unvollständigen Rechtsschenkelblock.

Die Ursachen des unvollständigen Rechtsschenkelblocks bei Sportlern

REINDELL und Mitarb.(59) sehen die Ursache des unvollständigen Rechtsschenkelblocks bei Sportlern in der physiologischen Hypertrophie und Dilatation insbesondere des rechten Ventrikels. Anatomisch und klinisch konnte nachgewiesen werden, daß bei sehr großen Sportherzen die Hypertrophie und Größenzunahme der rechten Kammer gegenüber der linken häufig überwiegen (REINDELL und Mitarb., 59).

Wenn das richtig ist, dann darf erwartet werden, daß bei Rückgang der sportlich bedingten Herzvergrößerung nach Trainingsabbruch der unvollständige Rechtsschenkelblock wieder verschwindet. Und das kann in der Tat beobachtet werden (vgl. bei ROSKAMM und Mitarb., 67) :

Eine Auswertung der Elektrokardiogramme ehemaliger Hochleistungssportler hatte ergeben, daß von 72 nur 5 (=7,0%) einen unvollständigen Rechtsschenkelblock hatten; von jüngeren aktiven Sportlern mit einer Herzgröße von 900 bis 1000 cm³ dagegen 21,5%. Die Häufigkeit des unvollständigen Rechtsschenkelblocks nimmt nach Beendigung des Hochleistungssports wieder ab. Bei den Untersuchungen fiel auf, daß von 72 ehemaligen Hochleistungssportlern 9 (=12,5%) einen physiologischen Rechtsschenkelblock aufwiesen. ROSKAMM und Mitarb. (67) haben sich um Verlaufsbeobachtungen bemüht und 20 Sportler, bei denen vor 10 Jahren während ihrer aktiven Zeit ein unvollständiger Rechtsschenkelblock beobachtet worden war, wieder einbestellt. Bei etwa jedem zweiten konnte eine weitgehende oder vollständige Rückbildung der Leitungsverzögerung in der rechten Kammer nachgewiesen werden; bei den anderen blieb der unvollständige Rechtsschenkelblock unverändert.

Klinische Bedeutung des Rechtsschenkelblockbildes bei Leistungssportlern

Nach NITSCHKOFF sind die physiologischen Formen und einige partielle Rechtsschenkelblockbilder funktioneller Natur; dagegen haben die konstanten Formen auch bei Herzgesunden wahrscheinlich eine anatomische Ursache (z.B. Leitungsunterbrechungen, etwa infolge von Narben). Die Prognose ist selbstverständlich günstig und eine Therapie überflüssig, da hämodynamische Untersuchungen bei den physiologischen Rechtsschenkelblockbildern normale Kreislaufverhältnisse zeigen (NITSCHKOFF).

Von Bedeutung für die Beurteilung ist die Breite von QRS und ihre Veränderung bei Belastung. Es gilt als ein prognostisch ungünstiges Zeichen, wenn eine breite QRS-Gruppe bei Belastung noch breiter und gleichzeitig die S-Zacke größer wird (NITSCHKOFF). Nach BUTSCHENKO (14) gilt eine Verlängerung der QRS-Gruppe

über 0,10" bei Sportlern dann als eine durch das Training bedingte Variante der Norm, wenn Schenkelblockbilder fehlen und das Ekg auch sonst nichts Auffälliges zeigt. Andererseits ist eine Verbreiterung von QRS dann ein Hinweis auf eine Schädigung des Myokards und nicht Ausdruck einer physiologischen Herzhypertrophie, wenn ein vollständiger oder teilweiser Block oder andere Veränderungen im Ekg vorhanden sind, die als pathologisch angesehen werden müßten.

NITSCHKOFF empfiehlt, daß Sportler mit einem unvollständigen Rechtsschenkelblock oder einem Wilsonblock in jedem Fall unter ärztlicher Kontrolle bleiben sollten, auch wenn sie schlechthin als herzgesund zu bezeichnen sind, da man nicht weiß, in wie weit bei ihnen nicht doch geringfügige noch nicht faßbare Schädigungen (vielleicht biochemischer Natur, im Sinne von Stoffwechselstörungen des Myokards) vorliegen. Nach den Erfahrungen von NITSCHKOFF ist bei starken physischen Belastungen, wie sie Leistungssportler auf sich nehmen, doch eine gewisse Vorsicht am Platze, da man nicht wissen kann, ob ein temporärer sogenannter physiologischer Rechtsschenkelblock im Laufe der Jahre nicht doch eine permanente Form annehmen wird. Da die Leistungsfähigkeit des Herzens dadurch aber überhaupt nicht beeinträchtigt wäre, kommt einem solchen Verlauf keine Bedeutung zu.

PLATZEK und WUSCHECH fragen sich, ob ein unvollständiger Rechtsschenkelblock oder ein physiologischer Rechtsschenkelblock nicht doch schon als Zeichen einer Überlastung des Herzens zu bewerten sind, da Sportler ohne inkompletten Rechtsschenkelblock leistungsfähiger sind, wie REINDELL und Mitarb. (58) bei ihren Untersuchungen festgestellt haben. Sie fanden nämlich bei 21 Leistungssportlern mit unvollständigem Rechtsschenkelblock, daß mit nur zwei Ausnahmen alle eine nur unterdurchschnittliche

Leistungsfähigkeit hatten. Bei der Gegenüberstellung mit Leistungssportlern, die ein unauffälliges Ekg hatten, mußten die Sportler mit unvollständigem Rechtsschenkelblock im Hinblick auf ihre sportliche Leistung schlecht eingestuft werden (untere Grenze der erwarteten Leistung).

Dagegen fanden ISRAEL und CHRUSTSCHOW bei der Einschätzung der Leistungsfähigkeit der Herzen mit und ohne unvollständigen Rechtsschenkelblock keine signifikanten Unterschiede. Dieses Ergebnis gründet auf der Untersuchung von 565 gut trainierten Dauersportlern. In der Gruppe der Untersuchten mit kleinen Herzvolumina lag der Herzleistungskoeffizient höher, wenn ein unvollständiger Rechtsschenkelblock bestand; umgekehrt lag in der Gruppe der Untersuchten mit großen Herzen der Herzleistungskoeffizient höher, wenn kein unvollständiger Rechtsschenkelblock zu beobachten war; diese Unterschiede zeigten allerdings keine statistische Signifikanz.

Durch die Untersuchungen von ISRAEL und CHRUSTSCHOW wurde also die generelle Aussage von REINDELL und Mitarb., (58) nicht bestätigt, wonach Sportler mit unvollständigem Rechtsschenkelblock geringer leistungsfähig sind als solche ohne diesen Befund. ISRAEL und CHRUSTSCHOW konnten sogar einzelne Sportler beobachten, bei denen sich im Verlauf eines Trainings bei Besserung der sportlichen Form ein unvollständiger Rechtsschenkelblock erst entwickelte und beobachteten das Verschwinden eines unvollständigen Rechtsschenkelblocks aus dem Ekg kurze Zeit nach dem Aufgeben des Leistungssports. Die Autoren messen daher dem unvollständigen Rechtsschenkelblock im Ekg des Leistungssportlers, wenn weitere abweichende Befunde fehlen und eine gute physische Leistungsfähigkeit besteht, keine pathologische Bedeutung zu.

STREMPEL empfiehlt, den Valsalva-Bürger'schen Preßdruckversuch zur Beurteilung eines inkompletten Rechtsschenkel-

blocks anzuwenden. Nach STREMPPEL spricht ein unvollständiger Rechtsschenkelblock, der sich beim Preßdruckversuch nicht zurückbildet, für eine Störung oder Unterbrechung der Erregungsleitung, die freilich auch angeboren sein kann und dann als "noch physiologisch" anzusehen ist. Wahrscheinlich führt die beim Preßdruckversuch auftretende Verkleinerung des Herzens zu einer Verbesserung der Erregungsleitung und auf diese Weise zur Rückbildung der Rechtsverspätung (STREMPPEL).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß ein Arzt beim Auftreten von Schenkelblockbildern bei Sportlern einerseits an die Möglichkeit denken muß, daß bestimmte Blockformen bei Leistungssportlern durch die körperliche Belastung hervorgerufen werden können und daher bei sonst gesunden und besonders leistungsfähigen Herzen nicht als pathologisch angesehen werden dürfen; andererseits aber wird der Arzt diese Sportler weiter beobachten, das Ekg unter der Belastung studieren und vielleicht den Valsalva-Preßdruckversuch zur Klärung heranziehen; denn das Schenkelblockbild kann auch Ausdruck pathologischer Veränderungen sein, und die Entscheidung ist im Einzelfall nicht immer leicht.

III) Herzrhythmusstörungen infolge gestörter Reizbildung bei Sportlern

A) Respiratorische Arrhythmie

Die respiratorische Arrhythmie stellt eine unregelmäßige Schrittmacherfunktion des Sinusknotens (Sinusarrhythmie) in Abhängigkeit von der Atmung dar und zeigt sich gewöhnlich in einer Beschleunigung während des Inspiriums und einer Verlangsamung während des Expiriums.

Das Auftreten einer ausgeprägten respiratorischen Arrhythmie wird bei Trainierten so häufig beobachtet, daß sich die Frage erhebt, welcher Regulationsvorgang dafür verantwortlich sein mag. Nach HERING werden durch die

inspiratorische Lungendehnung die sensiblen Nervenfasern der Lunge gereizt und führen reflektorisch zu einer Vagustonusverminderung (Lungendehnungsreflex). Nach MATTHES wird die respiratorische Arrhythmie durch Schwankungen in der Reizintensität auf die Pressorezeptoren in den großen arteriellen Gefäßen ausgelöst, die von den atembedingten Füllungsschwankungen des Herzens abhängen; damit wäre die respiratorische Arrhythmie an die Blutdruckschwankungen zweiter Ordnung gekoppelt.

Da die respiratorische Arrhythmie am deutlichsten kurz nach der Belastung auftritt, sieht REINDELL (53) die Ursache zunächst in einer Steigerung der Erregbarkeit des propriozeptiven Apparates des rechten Vorhofs. Sofort nach Aufhören der Belastung schaltet der Kreislauf auf "Schonstellung" und damit auf die trophotrope Arbeitsphase um. Dabei sinkt der diastolische Blutdruck ab und eine Bradykardie setzt ein. Wird während der Einatmung dem Herzen nun vermehrt Blut zugeführt, so kommt es infolge der erhöhten Ansprechbarkeit des propriozeptiven Apparates über den Bain-Bridge-Reflex zu einer kurzdauernden Frequenzbeschleunigung (REINDELL, 53).

Man beobachtet eine ausgeprägte Sinusarrhythmie am häufigsten bei jenen Sportlern, deren Belastungen durch Intensität und kurze Zeiten bestimmt sind; bei Kurzstreckenläufern, Weitspringern und Schwimmern oder bei Sportlern, deren Belastungsintensität einem schnellen Wechsel unterworfen ist: bei Hockeyspielern, Boxern oder Wasserballspielern (BUTSCHENKO, 14).

Die respiratorische Arrhythmie ist in allen Lebensaltern anzutreffen; am häufigsten und stärksten ausgeprägt im zweiten Lebensjahrzehnt. In den ersten Lebensjahren ist sie weniger leicht wahrnehmbar, da gleichzeitig eine Tachykardie besteht, und auch im höheren Lebensalter wird sie immer weniger deutlich.

PLATZEK und WUSCHECH achteten bei 50 hochtrainierten Leistungssportlern vor allem auf den Herzrhythmus. In Ruhe lag bei allen ein Sinusrhythmus vor. Bei 20% der Untersuchten bestand eine respiratorische Sinusarrhythmie geringen Ausmaßes mit Schwankungen bis zu 15 Schlägen in der Minute. Nach Belastung aber war die respiratorische Sinusarrhythmie bei 40% der Sportler zu beobachten, und auch das Ausmaß der Arrhythmie war erheblich gesteigert.

Verhalten der respiratorischen Arrhythmie bei körperlicher Belastung

Die respiratorische Arrhythmie ist beim Trainierten gewöhnlich ausgeprägter als beim Untrainierten; das fällt besonders kurz nach einer Belastung auf (REINDELL und Mitarb., 59). Körperliche Belastung beeinflusst den Herzrhythmus auf folgende Weise:

Am Beginn der Belastung kommt es, wohl unter dem Einfluß der Tachykardie, zu einer Abflachung bis zur Aufhebung der Sinusarrhythmie, während sie in der Erholungsphase um so stärker hervortritt; diese Frequenzschwankungen sind in der Regel gleichmäßig wellenförmig (REINDELL und Mitarb., 59).

Die respiratorische Arrhythmie kann zuweilen so hochgradig sein, daß eine Reizbildungsstörung vorgetäuscht wird. Ein gehäuftes Auftreten von Vorhofextrasystolen, eine sinuaurikuläre Blockbildung und andere Rhythmusstörungen lassen sich dann nur elektrokardiographisch ausschließen.

REINDELL, der seine Dissertation über die respiratorische Arrhythmie bei Sportlern geschrieben hat, kam zu folgenden Ergebnissen (53) :

"Die physiologische Arrhythmie des Herzschlags nimmt unmittelbar nach der Beendigung einer körperlichen Leistung auch relativ zur Schlagfrequenz ab; und zwar im allgemeinen um so stärker, je stärker die betreffende

Anstrengung bzw. je geringer die Leistungsfähigkeit des Herzens ist. In der Erholungsphase nimmt dann nach mittlerer und starker Belastung die Arrhythmie (relativ zur Schlagfrequenz) nach einer Minute (in Form eines charakteristischen Einminutengipfels) vorübergehend deutlich zu. In der zweiten Hälfte der Erholung nimmt die physiologische Arrhythmie wieder ab, und zwar um so nachhaltiger und um so stärker, je größer die Anstrengung des Herzens durch eine gegebene Leistung ist."

Geübte Sportler nahmen jedoch eine bemerkenswerte Sonderstellung ein: Je größer ihre Leistungsfähigkeit war, um so mehr zeigte sich bei ihnen auf mittleren und auch stärkeren Belastungsstufen eine Neigung zur reaktiven Zunahme der Arrhythmie während der ersten Erholungsphase; ja bei sehr hochleistungsfähigen Sportlern fand REINDELL selbst nach stärkster Belastung nicht nur eine deutliche relative (d.h. im Verhältnis zur Schlagfrequenz), sondern sogar meist eine erhebliche absolute Steigerung der physiologischen Arrhythmie, wobei diese sich dann meist schneller zurückbildete als allgemein üblich, so daß der Gipfel der Arrhythmiekurve "unmittelbar" nach der Belastung gefunden wurde (REINDELL, 53).

Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie

Die respiratorische Arrhythmie stellt eine zweckmäßige Anpassung der Herztätigkeit an das mit den Atemphasen wechselnde venöse Blutangebot dar (KORTH und SCHMIDT, 36).

Nach HOLZMANN (29) ist die respiratorische Arrhythmie eine Begleiterscheinung eines gesunden und leistungsfähigen Herzens; fehlt sie im jugendlichen Alter und bei mittlerer Frequenzlage, dann dürfen abnorme Verhältnisse vermutet werden, die das Herz oder die nervösen Regulationsorgane betreffen.

Nach REINDELL (53) bekundet eine ausgesprochene Pulsstarre, die auch während der ersten Zeit nach der Belastung bestehen bleibt, eine erhebliche "Anstrengung" des betreffenden Herzens durch die geforderte Leistung. Denn es wird zwar durch Frequenzerhöhung der erhöhte Sauerstoffbedarf des Organismus gedeckt, ohne daß sich jedoch das Herz optimal an das durch den Atemrhythmus wechselnde Blutangebot "elastisch" anpaßt. Das sportlich gut trainierte und leistungsfähige Herz ist demgegenüber dadurch gekennzeichnet, daß auch nach stärkerer Belastung die physiologische Arrhythmie des Herzschlags trotz deutlicher Pulsbeschleunigung erhalten bleibt, ja vielleicht sogar in der ersten Zeit der Erholung weit oberhalb des Ausgangswertes liegt (REINDELL, 53). Physiologische Arrhythmien, die gerade nach Belastung auftreten, sind für die Beurteilung eines leistungsfähigen Herzens als günstiges Zeichen zu werten.

Keinesfalls aber dürfen Arrhythmien infolge von Extrasystolen und Reizleitungsstörungen mit der respiratorischen Arrhythmie verwechselt werden. Eine respiratorische Arrhythmie schließt pathologische Verhältnisse am Herzen nicht aus; denn auch bei vielen Klappenfehlern und selbst bei Myokardkrankungen kann die Sinusknotentätigkeit unbeeinflusst bleiben.

Für den Untersuchenden ist es noch wichtig zu wissen, daß die respiratorische Arrhythmie auch psychischen Einflüssen unterliegt; sie kann abgeschwächt oder sogar aufgehoben werden, wenn der Untersuchte seine Aufmerksamkeit auf den Herzschlag richtet.

B) Extrasystolen

ISRAEL und ISRAEL fanden in der Anamnese von 100 Straßenradrennfahrern und Marathonläufern bei 77 Angaben über die subjektive Empfindung des Herzstolperns, das vielfach mit momentaner Unruhe und Ängstlichkeit verbunden war. Die Annahme, daß Extrasystolen bei Sportlern häufig zu beobachten sind, wurde durch die Untersuchungen mit Hilfe des dynamischen elektrokardiographischen Systems bestätigt. Bei Herzgesunden fanden sich in 35% der Fälle Extrasystolen, wobei ein Fünftel der Extrasystolen nur in den Ruhephasen auftraten (MATZDORF und SCHMIDT). Die restlichen 80% der Extrasystolen verteilten sich auf die Belastungsphasen während der Registrierung, die über 6 Stunden ununterbrochen durchgeführt wurde (MATZDORF und SCHMIDT).

Extrasystolen treten also fraglos bei sehr vielen Sportlern auf, bleiben indessen beim Einzelnen doch ein relativ seltenes Ereignis.

Sind die Extrasystolen nun als "Unfug des Herzens" (WENCKEBACH) zu betrachten, oder müssen sie als erstes Symptom einer Leistungsminderung des Herzens angesehen werden?

Bedeutung der Extrasystolen im Hinblick auf ihren Ursprungsort

Bei der Beurteilung von Extrasystolen ist vor allem die auslösende Ursache von Bedeutung. Extrasystolen von verschiedenem Ursprungsort und Extrasystolen, die in Gruppen oder Salven auftreten, sprechen für eine "organische" Ursache. Ventrikuläre Extrasystolen können in Ruhe allein infolge einer Erniedrigung der Reizschwelle durch vegetative Einflüsse, d.h. auch ohne organische Veränderungen, ausgelöst werden. Nach REINDELL und Mitarb. (59) geben unilokuläre und nicht gehäufte Extrasystolen nach körperlicher Belastung keinen sicheren Hinweis auf eine orga-

nische Schädigung. Auch Vorhofextrasystolen können der einzige auffällige Befund sein und vielleicht auch ohne organische Ursache entstehen; sie sind aber häufiger als die Kammerextrasystolen die Folge einer Myokarditis oder einer Durchblutungsnot oder einer Überdehnung des linken Vorhofs (SCHMIDT, 73). Treten sie gehäuft, in Gruppen oder polytop auf, dann ist unbedingt vom Hochleistungssport abzuraten; diese Extrasystolen können Vorläufer einer absoluten Arrhythmie sein (REINDELL und Mitarb., 59).

Bedeutung der Extrasystolen bei körperlicher Belastung für die Beurteilung der Sporttauglichkeit

Das Auftreten einer Extrasystolie ist stets die Folge funktioneller und morphologischer Veränderungen im Herzen auf Grund biochemischer Veränderungen in den Zellen (KORTH und SCHMIDT, 36). Extrasystolen werden bei Sportlern als Zeichen einer starken Erhöhung des Vagustonus, im Zustand des Übertrainiertseins, bei infektiös-toxischen Schädigungen des Myokards und bei Myokardnarben beobachtet.

Um zu klären, ob eine Extrasystolie pathologisch ist, muß das Ekg nicht nur in Ruhe, sondern in jedem Fall auch während körperlicher Belastung geschrieben werden. Dafür ist besonders die dynamische Langzeit-Elektrokardiographie geeignet, die eine kontinuierliche Beobachtung des Herzstrombildes über 8 Stunden und mehr während körperlicher Tätigkeit erlaubt, ohne daß ein Arzt zugegen sein müßte. Durch dieses neue Verfahren ist die Entdeckung nur kurzfristig auftretender Herzrhythmusstörungen möglich geworden.

Sind Veränderungen im Funktionszustand des Nervensystems, insbesondere eine starke Tonuserhöhung des Vagus, Anlaß für eine Extrasystolie, dann verschwindet diese nach der Belastung. Es gilt die Regel, daß Extrasystolen, die nach Belastung verschwinden, neurovegetativ ausgelöst waren (sog. "funktionelle, myo-irritative Extrasystolen"), während

Extrasystolen, die erst nach einer Belastung auftreten oder sich verstärken, eher eine organische Ursache haben (sog. "organische, myodepressive Extrasystolen") (KORTH und SCHMIDT, 37).

Dagegen darf nach GROSSE-BROCKHOFF und EFFERT aus dem Verschwinden der Extrasystolen bei körperlichen Anstrengungen nicht auf ihre funktionelle Genese geschlossen werden, da eine Tachykardie, die bei der körperlichen Belastung einsetzt, ganz allgemein eine Extrareizbildung unterdrückt.

UHLENBRUCK sieht in dem Auftreten von Extrasystolen bei Belastung ein Warnsignal dafür, daß die Belastung des Sportlers zu hoch sei und ein erstes Zeichen, das vor einer eintretenden Dekompensation warnt.

Nicht alle Autoren sind dieser Ansicht:

Treten Extrasystolen erst während oder kurz nach einer sportlichen Belastung auf, müssen sie nicht durchwegs mit einem krankhaften Zustand des Myokards verbunden sein, meint HOLZMANN (29). Man sollte in diesen Fällen besonders vorsichtig sein und unter strenger Einschätzung der Vorgeschichte und vielleicht anderer abnormer Befunde individuell beurteilen.

Auch BUTSCHENKO (14) schreibt, daß Extrasystolen ohne organische Herzschiiden durchaus auch nach körperlicher Belastung in Erscheinung treten können. Sie werden durch eine Erhöhung des Sympathikustonus hervorgerufen. Da die körperliche Belastung einen sympathikotropen Reiz darstellt, sei deshalb bei Vorhandensein solcher Extrasystolen den Sportlern das Training nicht zu verbieten. Ernster zu nehmen sind Extrasystolen, bei denen noch andere Veränderungen im Ekg festzustellen sind, die auf pathologische Vorgänge hinweisen (BUTSCHENKO, 14).

Stellen sich dagegen Extrasystolen bei körperlicher Belastung ein, so ist eine sorgfältige Untersuchung nötig, und beim Auffinden einer Fokaltoxikose ist auf alle Fälle ein Sportverbot auszusprechen, dessen Länge sich nach dem Verlauf der Behandlung der Fokaltoxikose und nach der Beurteilung des Herzbefundes richtet (REINDELL und Mitarb., 59).

Für den Sportarzt sind Extrasystolen auch noch unter einem anderen Gesichtspunkt von Bedeutung, nämlich für die Feststellung eines Übertrainings. Zur Symptomatologie des Übertrainings zählen mehrere Autoren auch das Auftreten von Extrasystolen (BUTSCHENKO, 10; GROH; PROKOP). BUTSCHENKO (10) schreibt dazu, eine Extrasystolie könne die Folge eines unvernünftigen Trainings, eines Übertrainings, sein. Nach GROH aber sind Extrasystolen nicht charakteristisch für ein Übertraining.

REINDELL und Mitarb. (59) meinen, Extrasystolen stellen keine Gegenindikation zur Ausübung von Leistungssport dar, sofern eine sorgfältige klinische Untersuchung keinen Anhalt für eine Myokarditis, eine koronarinsuffizienz oder eine Fokaltoxikose ergäbe. REINDELL und Mitarb. (59) beobachteten mehrfach ein Ausbleiben der Extrasystolen bei Fortsetzen des Trainings.

HOLZMANN (29) hält es für die Pflicht des Arztes, in jedem Fall von Extrasystolen, den er zu beurteilen und zu behandeln hat, eine internistische Gesamtuntersuchung unter Einschluß der Röntgendurchleuchtung und der Elektrokardiographie durchzuführen.

Die Diagnose Extrasystolie allein läßt also keine Rückschlüsse auf eine Erkrankung des Herzens zu. Auch die Zahl der Extrasystolen während einer Zeiteinheit sagt bei Herzgesunden noch nichts über ihren Charakter aus, wohingegen beim Herzinfarkt gilt, daß bei fünf und mehr Extrasystolen in der Minute ein Kammerflimmern droht.

Bemerkenswert ist, daß Extrasystolen bei Gesunden einen sehr verschiedenen Ursprungsort haben können; selbst ein Bigeminus muß nicht durch organische Erkrankungen des Herzens verursacht sein (ISRAEL und ISRAEL). Das Vorkommen vielgestaltiger Extrasystolen, die auch als "organische Extrasystolen" bezeichnet werden, ist bei Sportlern noch nicht beweisend für eine Herzerkrankung (ISRAEL und ISRAEL). Sehr verdächtig sind dagegen Extrasystolen mit einer Verbreiterung der QRS-Gruppe auf mehr als 0,16" und zusätzliche "Deformierungen" im Ekg.

Obwohl der Extrasystolie in vielen Fällen keine pathologische Bedeutung beigemessen wird, ist doch zu bedenken, daß eine starke Häufung von Extrasystolen die Ökonomie der Herztätigkeit beeinträchtigt, wodurch eine sportliche Leistung negativ beeinflußt werden könnte. Zum anderen können Extrasystolen, die durch psychische Erregungen gehäuft ausgelöst werden, bei Sportlern dann sehr unangenehm werden, wenn sie z.B. bei Schützen während des Zielens oder bei Sprintern während der Startvorbereitungen in Erscheinung treten (ISRAEL und ISRAEL). Denn das subjektive Empfinden des "Herzstolperns" oder des "Aussetzen des Herzschlags" kann die Konzentration eines Sportlers derart stören, daß z.B. ein Skispringer, bei dem Extrasystolen kurz vor dem Absprung vom Schanzentisch auftreten, den "Absprung" vielleicht verpaßt und dadurch weniger weit springt, als er an sich imstande wäre. Es sind auch die Gefahren einer gestörten Konzentration zu bedenken, vor allem bei Skispringern, Trampolinturnern und Artisten.

Zur Bedeutung der Extrasystolen im Hinblick auf Sporterlaubnis oder Sportverbot schreiben ISRAEL und ISRAEL, daß es ärztlich leichtfertig gehandelt wäre, würde allein auf Grund einer Extrasystolie ein längeres Sportverbot ausgesprochen. Dadurch kann nicht nur eine sportliche Laufbahn unterbrochen, sondern auch der Sportler

irritiert werden, denn er erfährt, daß mit seinem Herzen etwas nicht in Ordnung sei. Einem länger dauernden oder gar entgeltigen Sportverbot aber, ja bereits einer bedenklichen Äußerung des Arztes, sollte in jedem Fall eine umfassende Diagnostik vorausgehen. Hat sich nach einer gründlichen Untersuchung die Harmlosigkeit einer Extrasystolie herausgestellt, so ist dem Sportler, der oftmals die Unregelmäßigkeit seines Herzschlags mit Aufmerksamkeit oder gar Sorge beobachtet, die Harmlosigkeit dieser Erscheinung zu erklären.

Extrasystolen, hervorgerufen durch Fokaltoxikosen

Häufig wird ein Seltenwerden oder Verschwinden der Extrasystolen nach Sanierung von Zähnen und Mandeln beobachtet. Nach REINDELL und Mitarb. (58) kann nicht entschieden werden, ob bei der Fokaltoxikose eine entzündliche Reaktion des Myokards oder eine chronische Irritation des vegetativen Systems die Extrasystolen auslöst. HEISS beobachtete bei einem 25 jährigen Fußballspieler in Ruhe vereinzelte supraventrikuläre Extrasystolen. Nach Belastung durch 20 Kniebeugen wurden gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen gefunden. Bei dem Sportler wurde eine chronische Tonsillitis gefunden. HEISS schreibt dazu, daß es in derartigen Fällen für den Sportarzt wichtig sei, auf jeden Fall zum Aussetzen der sportlichen Betätigung zu raten. Für welche Zeit ein Startverbot ausgesprochen wird, richtet sich ganz nach dem klinischen Verlauf.

Wichtig ist besonders bei Vorhofextrasystolen eine gründliche Allgemeinuntersuchung, damit vorhandene fokaltoxikosen erkannt werden. Ein sehr eindrucksvolles Beispiel dazu schildert REINDELL (57): Er fand bei einem Berufsradrennfahrer eine Vorhofextrasystolie; P war verschieden geformt und PQ z.T. verlängert. Bei der klinischen Untersuchung wurden acht große Zahngranulome festgestellt.

Trotz dringenden Anratens ließ sich der Patient diese Granulome nicht entfernen. 1 1/2 Jahre später wurde bei einer Untersuchung während eines 6-Tage-Rennens wiederum eine Vorhofextrasystolie festgestellt. Vier Monate danach ließ sich der Patient auf ärztlichen Rat die Granulome doch entfernen, beachtete aber den Hinweis des Arztes nicht, den Rennsport für ein halbes Jahr einzustellen, sondern nahm weiter an Rennen teil. Dabei nahm seine körperliche Leistungsfähigkeit beträchtlich ab. Eine weitere Untersuchung ein halbes Jahr später, unmittelbar nach einem Straßenrennen, ergab eine absolute Arrhythmie durch Vorhofflimmern. Einige Monate danach hat der Patient den Kadrennsport aufgegeben.

Extrasystolen und Nikotineinwirkung

Die Beurteilung von Extrasystolen ist oft schwierig, da ihre Ursachen vielfältig sein können. Häufig werden Vorhofextrasystolen durch Nikotin oder Koffein hervorgerufen. SULTI und Mitarb. fanden, daß die Ekg-Kurve nach Nikotinverabreichung sowohl bei Rauchern als auch bei Nichtrauchern eine (allerdings reversible) Veränderung erfährt. Nach den Beobachtungen der Autoren kommt es unter Nikotineinwirkung zu einer geringen Verkürzung der elektrischen Systole; die T-Zacken werden flacher (manchmal invertiert), die ST-Strecke kann etwas gesenkt sein und es können Extrasystolen auftreten; zudem steigen Herzfrequenz und Blutdruck. Diese Beobachtungen wurden sowohl im Tierexperiment als auch am Menschen gewonnen. Im Tierexperiment ließ sich durch beidseitiges Durchtrennen des Vagus das Auftreten der durch Nikotin verursachten Extrasystolen verhindern. Die Wirkung des Nikotins auf den Kreislauf kommt hauptsächlich durch die Vermittlung des sympathischen Nervensystems zustande; das häufige Auftreten von Extrasystolen wird einer Vagusstimulation zugeschrieben (SULTI und Mitarb.).

Werden also bei einem Sportler Extrasystolen festgestellt, dann muß er stets auch gefragt werden, ob er Raucher sei, und er sollte auf diese Schädigungsmöglichkeit seines Herzens aufmerksam gemacht werden

Extrasystolen nach Mahlzeiten und vor den Menses

Extrasystolen treten auch nach starken Mahlzeiten auf und sie werden gar nicht so selten bei Frauen vor den Menses gehäuft beobachtet; diese Zusammenhänge sind zumal für Sporttreibende von Bedeutung.

C) Ersatzsystolen (Entstehung, Häufigkeit und Bedeutung)

Bei niedriger Frequenz des Sinusknotens, wie es ja bei Sportlern, die an Ausdauerleistungen angepaßt sind, die Regel ist, kann es zum Auftreten von Ersatzsystolen kommen, die in niederen Erregungszentren gebildet werden. Meist gehen sie vom AV-Knoten aus, weil dort nach dem Sinusknoten die höchstentwickelte Automatie anzutreffen ist (SPANG). Diese Veränderungen treten auf, wenn die Frequenzen der Reizbildung im Sinusknoten und im atrioventrikulären Knoten fast identisch sind (FRIEDBERG). Dann können geringe physiologische Änderungen im Vagustonus die Impulsfrequenzen genügend verändern, um dem einen oder anderen der nodalen Zentren die Übernahme der Kontrolle über die Herzfrequenz zu gestatten.

Nach FRIEDBERG stellen Ersatzsystolen eher eine Steigerung der nodalen Rhythmik als eine primäre Unterdrückung des Sinusknotens dar; beide können aber gleichzeitig bestehen. Es ist aber durchaus nicht so, daß in jedem Falle einer längeren Pause ein Ersatzschlag einspringt. Es gehört ein bestimmter Zustand einer Entladungsbereitschaft (SPANG) des Ersatzzentrums hinzu. Diese kann bei Erkrankung des Leitungsgewebes fehlen oder stark vermindert sein, wodurch eine Form der Kammerystolie mit Morgagni-Adams-Stokes'schen Anfällen entstünde (SPANG).

Ersatzsystolen bei Leistungssportlern werden nur in seltenen Fällen beobachtet. HOLZMANN (29) beobachtete Ersatzsystolen bei einer Reihenuntersuchung von 106 Teilnehmern eines Gebirgsskikurses in drei Fällen. Alle diese Befunde wichen bei Arbeitsbelastung einem Sinusrhythmus mit normalen P-Zacken, während zuvor in Ruhe vorwiegend negative P-Zacken gefunden wurden.

REINDELL und Mitarb. (59) beschreiben zwei Sportler mit Ersatzsystolen:

Der erste, ein 20 jähriger Fußballspieler, bei dem eine Sinusbradykardie von 42 Schlägen pro Minute durch eine Ersatzsystole unterbrochen wurde.

Der zweite, ein Radrennfahrer mit einer Herzfrequenz von 53 Schlägen pro Minute, bei dem eine Ersatzsystole während der bradykarden Phase einer respiratorischen Arrhythmie ($Q-Q = 1,32''$) auftrat.

Da Ersatzsystolen bei Sinusbradykardie rein funktioneller Natur sind, kommt ihnen keine pathologische Bedeutung zu, und eine Therapie erübrigt sich. Sportliches Training, selbst Hochleistungssport, brauchen nicht unterbrochen zu werden (HOLZMANN, 29).

IV) Arrhythmien infolge gestörter Erregungsleitung

Störungen in der atrioventrikulären Erregungsausbreitung werden bei Sportlern nur selten gefunden, wenn man vom AV-Block 1. Grades absieht, der ja besonders bei Dauersportlern häufig zu beobachten ist und dem keine krankhafte Bedeutung zugemessen wird, wenn er sich bei körperlicher Belastung zurückbildet.

A) Totaler AV-Block

Die Ursache einer völligen Unterbrechung der Erregungsleitung zu Vorhöfen und Kammern ist zumeist ein organischer Prozeß im Reizleitungssystem. Die automatisch schla-

genden Kammern haben eine starre Frequenz, die nicht mehr dem Einfluß der frequenzregulierenden Herznerven unterliegt. Die "Arbeitstoleranz" ist daher stark eingeschränkt, da bei einer körperlichen Belastung der vermehrte venöse Zustrom zum Herzen nur durch eine weitere Steigerung des Schlagvolumens gefördert werden kann. Diese Herzrhythmusstörung ist daher in der Regel nicht mit einer intensiven sportlichen Betätigung zu vereinbaren.

WHITE und DANOVA beschreiben eine Patientin, die einen kompletten AV-Block hatte, dessen Ursache ungeklärt blieb (vielleicht eine Diphtherie). Sie war in der Lage sehr viel Sport zu treiben und war einmal Golfmeisterin ihres Landes. Gegen Ende ihres Lebens wurde sie korpulent, wodurch der "Herzanfall" (nicht genauer angegeben), an dem sie im Alter von 73 Jahren starb, begünstigt wurde.

Als Todesursache beim Boxsport sind neben der Gehirnbildung auch vago-vasale Reflexe anzusehen (SCHENNETTEN), die bei Untrainierten und bei Sportlern ohne optimale kondition auftreten können, und eben auch ein AV-Block. SCHENNETTEN beschreibt einen 38 jährigen Boxer, der untrainiert einen unabgedeckten Schlag gegen die linke Brustkorbregion erhielt und später verstarb; im Ekg fand sich ein totaler Herzblock; pathologisch-anatomisch wurde eine Verschwiellung der AV-Region festgestellt.

Nach HOLZMANN (29) sind die Träger eines unkomplizierten, kongenitalen, totalen Herzblocks oft körperlich sehr leistungsfähig. TURNER hat einen 20 jährigen Militärpiloten beschrieben, der mit einem kongenitalen, totalen Herzblock 3 1/2 Jahre lang den anstrengenden Dienst als Kriegsfieger mitmachte. TOWERS und BRANER geben ein besonders instruktives Beispiel für die Möglichkeit einer Frequenzerhöhung bei totalem Herzblock und damit einer Arbeitsanpassung bei Blockherzen. Die Autoren beschreiben einen sehr wahrscheinlich kongenitalen AV-Block, der seit

dem ersten Lebensjahr infolge eines auffallend langsamen Pulses festgestellt worden war; dieser Mann, 33 Jahre alt, hatte einen Ruhepuls von 30 und ein Ekg mit normalen Kammergruppen; er konnte sich großen körperlichen Anstrengungen unterziehen, war ein guter Tennisspieler, Langstreckenschwimmer, Hochgebirgstourist (Montblanc, Monte Rosa, Matterhorn, Bernina, Piz Palu) und im Krieg als Fallschirmspringer zum Einsatz gekommen; niemals traten Kreislaufstörungen auf; bei einer Leistungsprüfung seines Herzens wurde festgestellt, daß eine 10 Minuten dauernde Arbeitsbelastung die Pulsfrequenz auf 98 in der Minute ansteigen ließ.

b) WPW - Syndrom (Antesystolie)

REINDELL und Mitarb. (59) fanden unter 1700 Sportlern nur sieben mal ein WPW-Syndrom. Keiner von diesen hatte Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Auch BUTSCHENKO (14) schreibt, daß bei Sportlern mit einem WPW-Syndrom entschieden seltener eine paroxysmale Tachykardie zu finden ist als bei Nichtsportlern; er beobachtete das WPW-Syndrom bei Sportlern etwas häufiger als bei Personen, die keinen Sport treiben.

Nach Arbeitsbelastung können sich Kurvenbilder ergeben, bei denen die Deltawelle weniger zum Ausdruck kommt; das P-delta-Intervall aber ist unverändert, die PS-Dauer jedoch kürzer. Durch die Belastung kommt es zu einer physiologischen Beschleunigung der normalen AV-Überleitung. Die ST-T-Abschnitte des WPW-Ekg bei Belastung können gegenüber dem Ruhe-Ekg "normalisiert" erscheinen (COSSIO und Mitarb.; SPRAGUE; SCHERF und BOYD; MASTER und Mitarb.; REINDELL und BAYER; LITTMANN und TARNOWER; DUTHIE; ROBINSON und TALMAGE).

Prognose des WPW-Syndroms und Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit beim WPW-Syndrom

Die Prognose eines Menschen mit einem WPW-Ekg ist wesentlich besser als die eines anderen mit dem ähnlich aussehenden Schenkelblockbild (REINDELL, 57). Nach HOLZMANN (29) hängt die Prognose allein von der Neigung zu Tachykardien ab. Kommen diese häufig vor, dann kann die körperliche Leistungsfähigkeit beeinträchtigt werden. Die Beurteilung ist von Fall zu Fall verschieden und kann erst nach einer genügend langen Beobachtungszeit erfolgen, da sich die Anfallshäufigkeit mitunter spontan oder unter therapeutischen Maßnahmen mit der Zeit wesentlich verringert (HOLZMANN, 29).

Nach REINDELL (57) sollte man Sportlern mit einem WPW-Syndrom vom Leistungssport abraten, da die Lebenserwartung bei Menschen mit WPW-Syndrom herabgesetzt sei und häufig dem WPW-Syndrom eine frische oder abgelauene Myokarditis zugrunde liege. Nach HOLZMANN (29) findet sich bei 70% der Patienten mit WPW-Syndrom kein Anhalt für eine Kardiopathie. Nach KORTH und SCHMIDT (37) gibt es keinen Beweis für ein "erworbenes" WPW-Syndrom.

Sportler mit einem WPW-Ekg, die gegen den ärztlichen Rat weiter Sport treiben wollen, sollten regelmäßig überwacht werden. Wichtig ist, daß man das WPW-Ekg nicht mit einem Linksschenkelblock verwechselt, bei dem in jedem Fall vom Leistungssport abgeraten werden sollte.

BUTSCHENKO (14) fordert eine differenzierte Beurteilung in jedem einzelnen Falle, da die Mehrzahl der Sportler mit WPW-Syndrom verschiedene Erkrankungen aufweise, wie Hypertonie im ersten Stadium, Hypotonie, paroxysmale Tachykardie, ein Übertraining, Überanstrengungen oder eine Diphtherie-Myokarditis; bei den meisten war keine Steigerung der sportlichen Leistung zu beobachten. Ist das

WPW-Syndrom mit einer organischen Herzschiidigung verbunden, dann besteht eine Gegenindikation zum sportlichen Training, wie sie besteht, wenn gleichzeitig paroxysmale Tachykardien auftreten (BUTSCHENKO, 14). Handelt es sich beim WPW-Ekg aber um eine isolierte angeborene Anomalie, ohne daB gleichzeitig irgendeine organische Ursache gefunden wird, auch keine Fokalttoxikose, so kann die Fortsetzung des Trainings erlaubt werden, jedoch unter ständiger ärztlicher Kontrolle (ARNOLD und KABISCH; BUTSCHENKO, 14; HOLZMANN, 29).

Der Ajmalin-Test als Hilfsmittel zur Beurteilung der Sporttauglichkeit beim WPW-Syndrom

ROSENKRANZ (64; 65) empfiehlt den Ajmalin-Test bei der Beurteilung der Sporttauglichkeit beim WPW-Syndrom. Bei diesem Test wird unter ständiger Beobachtung des Ekg Ajmalin bis zu maximal 50mg langsam i.v. injiziert. (Bei einer höheren Dosierung ist nicht mit einer größeren Trefferquote zu rechnen. Außerdem ist die Anwendung von Ajmalin insbesondere bei insuffizientem Herzmuskel nicht ganz gefahrlos.) Die Injektion wird sofort unterbrochen, wenn die Antesystolie beseitigt ist. Zur Beurteilung der Herzleistung sollte eine ansteigende Belastung am Fahrradergometer vorgenommen werden.

Die Wirkung des Ajmalin ist gekennzeichnet durch eine Verlängerung der Refraktärperiode mit Unterdrückung heterotoper Reizbildung. Bei etwa 40% der Untersuchten konnte die Antesystolie nicht durch Ajmalin beseitigt werden (ROSENKRANZ, 65).

Der diagnostische Wert des Ajmalin-Tests beim WPW-Syndrom besteht darin, daB (in etwa 60% der Fälle) nach dem Umschlag in die regelrechte Grundform das Ekg ohne Störung der Erregungsausbreitung und der Erregungsrückbildung durch die Erregungsverfrühung genauer zu beurteilen ist. Einerseits können sich krankhafte Veränderungen

unter dem Bild der Antesystolie verbergen, (Schenkelblockformen, Koronarinfarkte) andererseits kann die Antesystolie sehr leicht das elektrokardiographische Bild einer Herz-erkrankung vortäuschen.

Nicht selten finden sich bei Personen mit WPW-Syndrom ausgeprägte Zeichen einer vegetativen Fehlregulation mit der Neigung zu funktioneller Stenokardie. Daher werden diese untersuchten im allgemeinen hinsichtlich ihrer Sporttauglichkeit oder Belastbarkeit zumindest mit großer Zurückhaltung beurteilt (ROSENKRANZ, 64). Der Ajmalin-Test stellt in solchen "Zweifelsfällen" eine Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten dar.

Selbstverständlich verbietet sich der Sport bei gehäuftem Vorkommen paroxysmaler Tachykardie und bei hinweisen auf sonstige krankhafte Herzbefunde; lassen sich diese aber ausschließen, dann bestehen gegen die Ausübung des Leistungssports keine Bedenken (ROSENKRANZ, 64).

Zwei Beispiele (nach ROSENKRANZ, 64) sollen das Gesagte anschaulich machen:

Der erste Untersuchte ist 17 Jahre alt; in der Anamnese finden sich weder paroxysmale Tachykardien noch irgendwelche Krankheiten. Nach i.v. Injektion von 30mg Ajmalin trat der Umschlag von einem WPW-Ekg in die Grundform des Ekg ein. Bei Belastung bis zu 200 Watt, zeigte sich eine gute Kreislaufanpassung. Auf Grund des Gesamtbefundes wurden gegen die Fortsetzung des Leistungssports keine Bedenken erhoben.

Der zweite Leichtathlet, 16 Jahre alt, bekam im Anschluß an eine eitrige Angina Herzbeschwerden. Bei ihm wurde ein WPW-Syndrom entdeckt. (Einmal konnte eine supraventrikuläre, paroxysmale Tachykardie beobachtet werden.) Nach 20mg Ajmalin kam es zur Unterbrechung der Antesystolie, und jetzt tauchten in Ableitung I sowie links praekordial ST-Veränderungen auf, die, in Verbindung mit dem klinischen

Gesamtbefund, als Ausdruck einer infektiös-toxischen Myokardschädigung anzusehen waren. Unmittelbar nach Beginn der anschließend vorgenommenen Ergometrie trat die Antesystolie wieder auf. Die Belastung mußte bei 100 Watt wegen eines Oppressionsgefühls in der Brust abgebrochen werden. Im Hinblick auf die Vorgeschichte und den klinischen Befund wurde von einer sportlichen Betätigung abgeraten.

C) Umkehrextrasystolen; "Echo-Phänomen"; reziproke Rhythmen.

Bei Ersatzsystolen wird gelegentlich das "Echo-Phänomen" beobachtet. Wenn bei einem AV-Knoten-Rhythmus der im Knoten gebildete Impuls die Kammern aktiviert, so kommt es in den meisten Fällen zu einer rückläufigen Überleitung auf den Vorhof. Gelegentlich kann dieser rückläufige Knotenimpuls nach Auslösung einer Vorhofkontraktion seinen Weg sekundär zum AV-Knoten zurücknehmen und durch das His'sche Bündel und die Schenkel eine weitere Kammerkontraktion auslösen. Voraussetzung dafür ist, daß Teile des Myokards, die primär schon erregt waren, während der Erregungsausbreitung nochmals erregbar werden. Das ist der Fall, wenn die Zeit, welche die rückläufige Erregungsleitung beansprucht, länger ist als die Zeit, welche für die Repolarisation der Purkinje-Fasern proximal von dem Bezirk unidirektionaler Blockierung notwendig ist (KORTH und SCHMIDT, 36). Dann kommt es zu einem Wiedereintritt der Erregung ("Re-entry") und zu einer Wiedererregung des Herzens ("Re-excitation") (KORTH und SCHMIDT, 36).

Daß Vagusreize die Bildung von Umkehrextrasystolen begünstigen, ist unter Berücksichtigung ihrer verzögernden Wirkung auf die av-Rückleitung verständlich, da dadurch die Voraussetzungen für diesen Mechanismus geschaffen werden (HOLZMANN, 29).

Die Bedeutung der reziproken Rhythmen für Leistungssportler liegt darin, daß sie bei Gesunden auftreten können,

deren Herz unter vagotonem Einfluß steht. Denn bei körperlicher Belastung (Sympathikuseinfluß) kann eine Umkehrsystole dadurch ausgelöst werden, daß ein zuvor totaler retrograder Block (hochgradige Vaguserregung) in einen partiellen umgewandelt wird (KORTH und SCHMIDT, 36).

Nach HOLZMANN (29) sind keine pathologisch-anatomischen Befunde, die mit der besonderen Funktionsanomalie in Zusammenhang stehen können, bekannt.

Eine Therapie des so seltenen und stets flüchtigen Phänomens kommt daher praktisch nicht in Frage, und körperliche Schonung ist in jedem Fall überflüssig (HOLZMANN, 29).

V) Arrhythmien infolge gestörter Automatizität und gleichzeitiger Störung der Erregungsleitung

Zu diesen Arrhythmien gehören das Vorhofflimmern und Vorhofflattern.

Vorhofflimmern und Vorhofflattern treten häufig im Gefolge eines Mitralfehlers auf, zumal wenn die Mitralsuffizienz im Vordergrund steht. Vom Sport muß abgeraten werden. Nach REINDELL und Mitarb. (59) stellt ein konstantes Vorhofflimmern zumindest eine Gegenindikation für den Hochleistungssport dar. Da Vorhofflimmern aber auch nicht selten als Ausdruck einer vorübergehenden Störung nach körperlicher Anstrengung oder seelischen Belastungen auftritt, besteht kein Grund, den Sport zu verbieten, wenn das Vorhofflimmern vorübergehend besteht und weder ein Herzfehler noch eine Herzerkrankung festgestellt werden (REINDELL und Mitarb., 59).

VI) Zur "Befreiung" vom Schulsport bei Herzrhythmusstörungen

Es mag überraschen, daß der Schulsport bei einem Thema zur Sprache kommt, das Herzrhythmusstörungen bei Leistungs-

sportlern behandelt. Aber einerseits kann der Sportunterricht in der Schule vielerorts durchaus als Leistungssport angesehen werden und andererseits ist zu hoffen, daß dort, wo der Schulsport bisher nur mangelhaft durchgeführt wird, ihm in Zukunft im Stundenplan ein größerer Platz eingeräumt wird, bis das Ziel, die tägliche Sportstunde, erreicht ist.

Ein Arzt, der darüber entscheiden muß, ob ein Schulkind vom Sportunterricht "befreit" werden soll oder nicht, muß sich darüber im klaren sein, daß man einem Kind nicht nur durch Überlastung, sondern auch durch allzu leichtfertige und dauernde Entlastung Schaden zufügen kann. Wenn man von den schweren, zur Dekompensation neigenden Herzfehlern und von entzündlichen Herzerkrankungen absieht, ist es fast immer ausreichend und auch vorteilhafter, die Kinder lediglich von einzelnen, besonders kreislaufbelastenden Übungen vorübergehend auszuschließen, sie aber an den weniger anstrengenden, doch die Geschicklichkeit, Behendigkeit und die Muskelkoordination fördernden Übungen teilnehmen zu lassen (SCHUMACHER). Eine Absprache mit dem Sportlehrer wird nötig sein.

Sinusbradykardie, AV-Block 1. Grades, inkompletter Rechtsschenkelblock, Wilson-Block, Sinusarrhythmie und ventrikuläre Extrasystolen können funktionell bedingt sein und sie werden bei gut trainierten Ausdauersportlern häufig angetroffen. Meist ist die sportliche Leistungsfähigkeit gut und eine Schulsportbefreiung wäre in diesen Fällen sicher falsch. Supraventrikuläre Extrasystolen, wechselnder AV-Block, Links- und Rechtsschenkelblockbilder, WPW-Syndrom und Vorhofflimmern und -flattern sind erst nach einer klinischen Allgemeinuntersuchung, mit besonders gründlicher Suche nach einer Fokaltoxikose und nach Herzfehlern, erst nach Prüfung des Verhaltens während körperlicher Belastung und immer im Hinblick auf die Zurückstellung vom Turnunter-

richt individuell zu beurteilen. Eine "Sportbefreiung" sollte in jedem Falle nur befristet ausgesprochen werden, und bei kontrolluntersuchungen sollte immer die Möglichkeit einer, wenn auch nur teilweisen Sportlerlaubnis geprüft werden.

VII) Zusammenfassende epikritische Betrachtung

Aus den vorangehenden Kapiteln geht hervor, daß die sportärztliche Beratung bei der Beurteilung von Herzrhythmusstörungen spezielle Kenntnisse und Erfahrungen des Arztes erfordert. Es wurde gezeigt, daß ein intensives sportliches Training auf Ausdauer das Herzstrombild zu verändern vermag. Die Kenntnis dieser physiologischen Besonderheiten ist die Voraussetzung für eine richtige Beurteilung; das Ekg des Sportherzens kann nämlich leicht mit krankhaften Veränderungen verwechselt werden, und dann wird bei gesunden und hochleistungsfähigen Sportlern irrtümlich ein Sportverbot ausgesprochen. Auch wenn nur "körperliche Schonung" empfohlen wird, bedeutet das für einen Sportler eine Minderung seiner Lebensfreude und ein Stillstand in seiner sportlichen Weiterentwicklung. Deshalb wurden bewußt am Anfang der Ausführungen die physiologischen Besonderheiten des Ekg eines Trainierten ausführlich geschildert. Es darf heute mit Sicherheit angenommen werden, daß diese Veränderungen keinen krankhaften Befund darstellen. Der Arzt kann daher auch beim Vollbild der elektrokardiographischen Zeichen eines Sportherzens die Verantwortung für eine uneingeschränkte sportliche Tätigkeit des Untersuchten übernehmen. Auf diese Weise gewinnt der Sportler die Voraussetzung jenes Vertrauens zu seinem Organismus, das für Höchstleistungen unabdingbar ist.

Finden sich im Ekg eines Sportlers Veränderungen, die eine organische Schädigung nahelegen, so muß die Beurtei-

lung nach klinischen Gesichtspunkten erfolgen. Ob sich der Sportler voll leistungsfähig fühlt oder nicht, ist nicht entscheidend. Es sollte andererseits nicht in jedem Fall ein absolutes Sportverbot ausgesprochen werden, wenn organische Veränderungen zu vermuten sind. In jedem Falle ist eine individuelle Beurteilung vonnöten.

Im Zweifelsfalle kann die Untersuchung während körperlicher Belastung eine Entscheidung bringen. Das heute am meisten verwandte Untersuchungsverfahren ist die Belastung auf dem Fahrradergometer. Hinzu kommen zwei moderne Verfahren, nämlich die Telemetrie und die Registrierung eines Langzeit-Ekg mit Hilfe des dynamischen Ekg-Systems (Registrieredauer 8 bis 10 Stunden). Als Faustregel gilt für die Bedeutung einer Belastungsuntersuchung (REINDELL, 57):

Befunden, die in Ruhe vorhanden sind, sich aber bei Belastung zurückbilden, kommt keine pathologische Bedeutung zu, und eine Sportlerlaubnis darf unbedenklich ausgesprochen werden. Dagegen sollten Herzrhythmusstörungen, die sich bei körperlicher Belastung erst einstellen oder sich verstärken, den Arzt zu einer gründlichen klinischen Allgemeinuntersuchung und zu einer sehr vorsichtigen Beurteilung veranlassen.

Auch bei Sportlern mit Herzrhythmusstörungen ist die Anamnese unentbehrlich: viele objektive und subjektive Beschwerden haben ihre Ursache in einer seelischen Belastung, die sich mitunter aus übertriebenem Ehrgeiz, Eitelkeit und Enttäuschung erklären läßt. Stets sollte ein Arzt auch ein "Übertrainiertsein" als Ursache von Herzrhythmusstörungen in Erwägung ziehen, einen Zustand, in den besonders Hochleistungssportler leicht geraten können, der sich aber nur sehr schwer objektivieren läßt.

In jedem Fall von Herzrhythmusstörungen sollte auch an eine Nikotineinwirkung gedacht werden.

Die Hauptgefährdung des Sportlers stellen Infekte dar (REINDELL, 57). Bei der klinischen Untersuchung von Sportlern mit Herzrhythmusstörungen steht daher eine Suche nach einer Fokalttoxikose im Vordergrund (nach heräverdächtigen Tonsillen, Zahnprozessen, usw.). Haben wiederholte Kontrollen gezeigt, daß die Ekg-Veränderungen ein Relikt darstellen, dann richtet sich die Beurteilung ganz danach, ob Dynamik und Reservekraft des Herzens beeinträchtigt werden. In bestimmten Zeitabständen sollten Kontrolluntersuchungen durchgeführt werden. Nach fieberhaften Infekten darf der Sport erst dann wieder aufgenommen werden, wenn das Ekg über längere Zeit hin einen normalen Kurvenverlauf zeigt.

Die Beschäftigung mit den Herzrhythmusstörungen bei Sportlern hat gezeigt, daß eine regelmäßige sportärztliche Überwachung Sporttreibender notwendig ist, denn Stoppuhr und Bandmaß sind keine Gradmesser für die Gesundheit eines Menschen, genau so wenig, wie ein "Gefühl" von Gesundheit und Leistungsfähigkeit.

VIII) Zusammenfassung

Der Herzrhythmus kann durch sportliches Training verändert werden. Bei der Frage nach "Sportlerlaubnis" oder "Sportverbot" ist es nötig, solche durch intensives sportliches Ausdauertraining "erworbenen, physiologischen" Herzrhythmusstörungen von krankhaften zu trennen. Daher wird der Versuch unternommen, eine systematische Darstellung aller jener Herzrhythmusstörungen zu geben, die bei Leistungssportlern beobachtet werden können.

1. Der Leistungssport ruft Veränderungen der Herzfrequenz hervor. Eine Sinusbradykardie in Ruhe und die relativ langsame Herzfrequenz auf den einzelnen Belastungsstufen der Leistungsprüfung können als Gradmesser der Leistungsfähigkeit eines Sportlers angesehen werden, zumal wenn in regelmäßigen Abständen Kontrolluntersuchungen vorgenommen werden; die Sinusbradykardie trägt zur Feststellung des Übertrainings bei und ist oft Ursache für die Entstehung von Heterotopien.

2. Beim Training auf Ausdauer kommt es zu einer veränderten Erregungsausbreitung in den Vorhöfen und Kammern und zu einer Verlängerung der Überleitungszeit. Da diesen Befunden keine pathologische Bedeutung zugemessen wird, wenn sie sich während der Belastung zurückbilden, kann eine PQ-Zeit von 0,20" bei trainierten Sportlern nicht als obere Grenze der Norm gelten, und die "physiologischen" Rechtsschenkelblockbilder stellen keine Gegenindikation für Leistungssport dar.

3. Die respiratorische Arrhythmie, die besonders bei Sportlern angetroffen wird, die in kurzdauernden Sportarten gute Leistungen vollbringen, zeigt ein unterschiedliches Verhalten je nach dem Trainingszustand des Sportlers (je größer die Leistungsfähigkeit ist, um so ausgeprägter ist die respiratorische Arrhythmie während der Erholungsphase); eine "Pulsstarre" ist bei Sportlern ungewöhnlich und gibt Anlaß zu einer gründlichen Untersuchung des Herzens.

4. Extrasystolen sind je nach ihrem Ursprungsort unterschiedlich zu beurteilen. Kammer- und AV-Extrasystolen stellen in der Regel keine Gegenindikation für den Leistungssport dar,

während Vorhofextrasystolen in jedem Falle eine umfassende klinische Allgemeinuntersuchung herausfordern. Durch Extrasystolen, zumal durch Kammerextrasystolen, kann ein Sportler erheblich in seiner Konzentration gestört werden.

5. Ersatzsystolen und das "Echo-Phänomen" können bei Sportlern, deren Herz in Ruhe unter überwiegendem Vaguseinfluß steht, gelegentlich beobachtet werden, ohne daß ihnen eine pathologische Bedeutung zukommt.

6. Arrhythmien infolge gestörter Erregungsleitung, wie ein totaler AV-Block oder ein WPW-Syndrom, werden bei Sportlern nur selten gefunden. Ein totaler Herzblock (mit Kammerautomatie) ist, mit wenigen Ausnahmen, bei denen es während der Belastung zur Frequenzbeschleunigung kommen kann, mit einem Leistungssport nicht vereinbar. Die Bedeutung des WPW-Syndroms ist abhängig vom Auftreten paroxysmaler Tachykardien. Fehlen diese, so darf Leistungssport betrieben werden; als diagnostisches Hilfsmittel kann der Ajmalin-Test dienen.

7. Ständiges Vorhofflimmern oder Vorhofflattern sind nicht mit einem Leistungssport vereinbar. Bei vorübergehendem Auftreten von Vorhofflimmern dagegen, kann, sofern kein Herzfehler besteht, ein körperliches Training durchaus erlaubt sein.

8. Die Frage nach der "Befreiung" eines Schulkindes vom Schulsport wegen Herzrhythmusstörungen sollte nur mit äußerster Zurückhaltung und nur nach einer gründlichen klinischen Gesamtuntersuchung beantwortet werden.

Eine gute Kenntnis jener Rhythmusstörungen, die durch körperliches Training hervorgerufen werden können, und ihrer Bedeutung für den Sportler ist die Voraussetzung für eine richtige Beurteilung und eine sinnvolle Behandlung.

Literaturverzeichnis

- 1 AKGÜN, N., YIGITBASI, Ö. und NABANGTIL, I.: Electrocardiogram of wrestlers. XVI. Weltkongr. Sportmedizin, Hannover 1966. Köln 1967, S. 666-672.
- 2 ARNOLD, A. und KABISCH, D.: Ärztliche Grundlagen der Befreiung vom Sportunterricht. Leipzig 1967.
- 3 ÅSTRAND, I.: Exercise electrocardiograms in a 5-year follow-up study. Acta med. Scand. 3 (1963), 257.
- 4 BASSAN, L.: Über die Aussagekraft der Herzschlagfrequenz als physiologische Meßgröße in der Leistungsphysiologie. Int. Arch. Gewerbepath. Berlin 22 (1966), 262.
- 5 BASSAN, L.: Radio-telemetrische Untersuchungen der Herzschlagfrequenz an Mittel- und Langstreckenläufern bei Maximal- und Intervallläufen im Laufe des Jahrestrainings. Theor. Prax. Körperkultur, Berlin 16 (1967), 920.
- 6 BELLET, S.: Clinical disorders of the heart beat. Philadelphia 1963.
- 7 BELLET, S., ELIAKIM, M., DILIYIANNIS, S. and FIGALLO, M.: Radioelectrocardiographic changes during strenuous exercise in normal subjects. Circulation 25 (1962), 686.
- 8 BELLET, S., DELIYIANNIS, S. and ELIAKIM, M.: The electrocardiogram during exercise as recorded by radioelectrocardiography. Amer. J. Cardiol. 8 (1961), 385.
- 9 BURGER, H.: Probleme der Schulsportbefreiung. Med. Sport 2 (1962), 233.
- 10 BUTSCHENKO, L.: Dynamik des Elektrokardiogramms während körperlicher Belastung und in der Erholungsperiode. Med. Sport 5 (1965), 104.
- 11 BUTSCHENKO, L.: Die Beurteilung von Elektrokardiogrammen jugendlicher Sportler. Med. Sport 6 (1966), 28.
- 12 BUTSCHENKO, L., NEUMANN, G., MINAROVJECH, V. und BURGER, H.: Dynamik des Elektrokardiogramms während körperlicher Belastung und in der Erholungsperiode. Med. Sport 6 (1966), 105.

- 13 BUTSCHENKO, L., NEUMANN, G. und BUGGEL, C.: Bedeutung und Aussagekraft der registrierten Elektrokardiogramme während der Belastung und in der Erholungsperiode. Theor. Prax. Körperkultur 16 (1967), 844.
- 14 BUTSCHENKO, L.: Das Ruhe- und Belastungselektrokardiogramm bei Sportlern. Leipzig 1967.
- 15 CHUNG, K., WALSH, T. and MASSIE, E.: Wolff-Parkinson-White Syndrom. Am. Heart J. 69 (1965), 122.
- 16 COSSIO, P., DAMBROSI, R. G. and WARNFORD-THOMPSON, M. F.: First heart sound in auricular and ventricular extrasystoles. Brit. Heart J. 9 (1947), 275.
- 17 DOHRN, E. und DOHRN, K.: Sportbefreiung und Ekg. Med. Sport 6 (1966), 51.
- 18 DUTHIE, R. J.: Mechanism of the WPW-Syndrom. Brit. Heart J. 8 (1946), 96.
- 19 FREIMANN, A., TOLLES, W., CARBERG, W., RUEGSEGGGER, P., ABARQUEZ, R. and LADUE, J.: The electrocardiogram during exercise. Amer. J. Cardiol. 5 (1960), 506.
- 20 FRIEDBERG, Ch. K.: Erkrankungen des Herzens. Stuttgart 1959.
- 21 GROH, H.: Sportmedizin. Stuttgart 1962.
- 22 GROSSE-BROCKHOFF, F. und EFFERT, S.: Herz- und Gefäßkrankheiten. In: H. DENNIG: Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. I, Stuttgart 1964.
- 23 HEINECKER, R.: Ekg-Fibel. Stuttgart 1965.
- 24 HEINECKER, R.: Über die Anwendung und Ausführung und Bewertung des sogenannten Belastungs-Elektrokardiogramms. Dtsch. Med. Wschr. 90 (1965), 15.
- 25 HEISS, F.: Praktische Sportmedizin. Stuttgart 1960.
- 26 HERING, H. E.: Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. Pflügers Arch. ges. Physiol. 82 (1900), 1.

- 27 HILLEBRECHT, J. und LEMMERZ, A.: Das dynamische Ekg-System. Med. Welt 16 (1965), 1682.
- 28 HOCHREIN, M. und SCHLEICHER, I.: Herz-Kreislaufferkrankungen. Darmstadt 1959.
- 29 HOLZMANN, M.: Die Rhythmusstörungen des Herzens. Hb. f. inn. Med. bBd. IX/II, Berlin 1960.
- 30 HOLZMANN, M.: Über unregelmäßige Kammertätigkeit bei totalem AV-Block. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. 19 (1963), 270.
- 31 HOMOLA, D., ROUS, J., SRNOVA, V. und VANK, L.: Interferenz von 3 Rhythmen bei einer Sportlerin. Sportarzt 18 (1967), 365.
- 32 ISRAEL, S. und ISRAEL, S.: Herzrhythmusstörungen bei Sportlern. Med. Sport 4 (1964), 167.
- 33 ISRAEL, S. und CHRUSTSCHOW, S.: Die kardiale Funktionsfähigkeit beim unvollständigen Rechtsschenkelblock. Med. Sport 5 (1965), 114.
- 34 KLEMOIA, B.: Electrocardiographic observations on 650 finish athletes. Ann. med. int. fenniae 40 (1951), 121.
- 35 KORTH, C. und v. LUTTEROTTI, M.: Die Klinik der Rhythmusstörungen des Herzens. In R. COBET: Klinik der Gegenwart, Bd. 1, Berlin 1955.
- 36 KORTH, C. und SCHMIDT, J.: Rhythmusstörungen des Herzens. Münch. med. wscr. 108 (1966), 2197.
- 37 KORTH, C. und SCHMIDT, J.: Klinische Elektrokardiographie. Im Druck.
- 38 LAMB, L. and HISS, R.: Influence of exercise on premature contractions. Amer. J. Cardiol. 10 (1962), 209.
- 39 LITTMANN, D. and TARNOWER, H.: WPW-syndrom, a clinical study with report of nine cases. Amer. Heart J. 32 (1946), 100.
- 40 MANNING, G.: Electrocardiography in the selection of royal canadian air force aircrew. Circulation 10 (1964), 872.

- 41 MASTER, A.M., ROMANOFF, A. and JAFFEE, H.: Elctrocardio-graphic changes in pneumonia. Amer. Heart J. 6 (1931), 696.
- 42 MATTHES, K.: kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. Stuttgart 1951.
- 43 MATZDORFF, F. und SCHMIDT, F.: Fortlaufende Ekg-Registrierung über mehrere Stunden. Med. klinik 61 (1966), 825.
- 44 MELLEROWICZ, H. in ARNOLD, A.: Lehrbuch der Sportmedizin. Leipzig 1956.
- 45 MINX, W. und MELLEROWICZ, H.: Das Elektrokardiogramm bei ergometrischen Leistungen. Z. kreislaufforsch. 54 (1965), 448.
- 46 MOLL, A. und HAMACHER, F.: Extrasystolen. int. prax. 7 (1967), 215.
- 47 NITSCH, K.: Das WPW-Syndrom im Kindesalter. pädiatr. prax. 3 (1964), 181.
- 48 NITSCHKOFF, S.: Über das Vorkommen des Rechtsschenkel-blocks bei herzgesunden Normalpersonen. Dtsch. Ges. Wesen 21 (1964), 1802.
- 49 OSTRANDER, L.: Bundle-branch-block. Circulation 30 (1964), 401.
- 50 PLATZEK, S. und WUSCHECH, H.: Ekg-Beobachtungen bei Hochleistungssportlern in Ruhe und nach Belastung. Dtsch. Ges. Wesen 23 (1966), 451.
- 51 PROKOP, L.: Sportphysiologie. Bern 1957.
- 52 REIN, H. und SCHNEIDER, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin 1960.
- 53 REINDELL, H.: Untersuchungen über die Belastungsarrhythmie. Diss. Bonn 1935.
- 54 REINDELL, H. und BAYER, O.: Untersuchungen zur Frage der verkürzten Vorhofkammerleitung. Dtsch. Arch. klin. Med. 190 (1942/43), 1.

- 55 REINDELL, H.: Diagnostik der Kreislauffrñhschäden. Stuttgart 1949.
- 56 REINDELL, H., WEXLAND, R., KLEPZIG, H., SCHILDGE, E. und MUSSHOF, K.: Das Sportherz. Erg. inn. Med. Bd. V (1954), 346.
- 57 REINDELL, H.: Die sportärztliche Herz- und Kreislaufberatung. Bern 1957.
- 58 REINDELL, H., KÖNIG, K. und ROSKAMM, H.: Funktionsdiagnostik des gesunden und kranken Herzens. Stuttgart 1967.
- 59 REINDELL, H., KLEPZIG, H., STEIN, H., MUSSHOF, K., ROSKAMM, H. und SCHILDGE, E.: Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport. München 1960.
- 60 REINDELL, H., KLEPZIG, H. und MUSSHOF, K.: Das Sportherz. Hb. f. inn. Med. Bd. IX/I, Berlin 1960.
- 61 REUSCH, C. and OIVAS, J.: Clinical analysis of right bundle branch block. Amer. Heart J. 58 (1959), 543.
- 62 RISEMAN, I. and SAGALL, E.: Cardiac arrhythmias. New York 1963.
- 63 ROBINSON, R. W. and TALMAGE, W. G.: WPW-syndrom, Report of 5 cases. Amer. Heart J. 29 (1945), 569.
- 64 ROSENKRANZ, K.: Zur Beurteilung der Sporttauglichkeit beim WPW-Syndrom. Sportarzt 16 (1965), 408.
- 65 ROSENKRANZ, K.: Zur Differenzialdiagnose des elektrokardiographischen Bildes beim WPW-Syndrom. Z. Kreislauforsch. 54 (1965), 1168.
- 66 ROSKAMM, H., WEIDENBACH, J. und REINDELL, H.: Der unvollständige Rechtsschenkelblock im Ekg des Sportlers (Längsschnittuntersuchungen). Sportarzt 17 (1966), 251.
- 67 ROSKAMM, H., REINDELL, H., WEISSELEDER, H., KESSLER, G. und ALBTTER, K.: Zur Frage der Spätschäden nach intensivem Hochleistungssport. Med. Welt 41 (1964), 2170.

- 68 ROSKAMM, H., REINDELL, H., EMMRICH, J., BARMMEYER, J., KESSLER, M. und NOVAKOVIC, N.: Das Ekg während dosierter Ergometerbelastung bei Normalpersonen und Infarktpatienten, seine Beziehung zu Herzgröße und Leistungsfähigkeit. Dtsch. Arch. Klin. Med. 211 (1964), 331.
- 69 ROSKAMM, H., REINDELL, H. und KEUL, J.: Gibt es Spätschäden nach intensivem Hochleistungssport? Materia med. Nordmark 16 (1964), 13.
- 70 ROSKAMM, H., RENEMANN, H., BECKHOFF, Ph., BÜCHNER, H., KONIG, K. und REINDELL, H.: Wirkungsweise und Anwendungsmöglichkeiten des "dynamischen elektrokardiographischen Systems" von Holter-Avionics. Med. Klinik 60 (1965), 785.
- 71 SCHENNETTEN, F.: Zur Frage der Gefährdung beim Boxsport. XXI. Dtsch. Sportärztekongress Münster 1963.
- 72 SCHERF, D. and BOYD, L. J.: Clinical electrocardiography. London 1948.
- 73 SCHMIDT, J.: Hämodynamik und Elektrokardiogramm. München-Berlin 1961.
- 74 SCHRÖDER, R. und SÜDHOF, H.: Praktische Ekg-Auswertung. Stuttgart 1962.
- 75 SCHUMACHER, P.: Kardiologische Probleme bei der Befreiung vom Schulturnen. Stuttgart 1963.
- 76 SJOSTRAND, T.: Das Sportherz. Dtsch. med. Wschr. 80 (1955), 963.
- 77 SMITH, W., CULLEN, K. and THORBURN, L.: Electrocardiograms of marathon runners in 1962 commonwealth games. Brit. Heart J. 26 (1964), 169.
- 78 SOLTI, F., LSKUM, M., ZOLTAN, E., PAPP, M. und PREISICH, P.: Untersuchungen der durch Nikotin verursachten Ekg- und Kreislaufveränderungen bei Menschen. Z. Kreislaufforsch. 53 (1964), 607.

- 79 SPANG, K.: Die Rhythmusstörungen des Herzens. Stuttgart 1957.
- 80 SPRAGUE, H. B.: Auricular fibrillation and bundle branch block in apparently normal heart. *Int. Clin.* 47 (1937), 186.
- 81 STREMPER, R.: Veränderungen einer Rechtsverspätung und Störung der Erregungsrückbildung beim Valsalva-Bürger'schen Preßdruckversuch. *Med. Welt* 16 (1965), 149.
- 82 TURNER, L. B.: Asymptomatic congenital complete heart block in an Army Air Force pilot. *Amer. Heart J.* 34 (1947), 426.
- 83 TOWERS, J. R. H. and BRANER, C.: Heart block in young people. *Brit. med. J.* 18 (1948), 837.
- 84 UHLENBRUCK, P.: Die Rhythmusstörungen des Herzens. In: Praxis der Herz- und Kreislaufkrankungen. München 1964, S. 247.
- 85 WHITE, P. and DANOVA, H.: Hearts. Philadelphia and London 1967.
- 86 WOLFRAM, J.: Bundle branch block without significant heart diseases. *Amer. Heart J.* 41 (1951), 656.

Herrn Prof.Dr.J.Schmidt danke ich für die
Anregung dieser Arbeit,für seine Hilfe bei
der Bearbeitung des Themas und für die
Übernahme des Referats. Für das Korreferat
danke ich Herrn Prof.Dr.Korth.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn
Dr.Lobenhofer,dem Arzt des 1.FC Nürnberg
verpflichtet,der mir die Untersuchungs-
ergebnisse bei Lizenzfußballspielern zur
Verfügung stellte.

Lebenslauf

Am 28. August 1943 wurde ich als Sohn des Industriekaufmanns Günter Reek und dessen Ehefrau Rosemarie Reek in Berlin-Tiergarten geboren. Die Grundschule besuchte ich in Berlin bis ich am 1. April 1955 in das Robert-Koch-Gymnasium zu Berlin-Kreuzberg eintrat. Die Schulausbildung schloß ich mit dem Abitur am 9. März 1962 ab. Vom Sommersemester 1962 ab war ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen immatrikuliert. Dort studierte ich bis zum Staatsexamen, das ich am 22. Februar 1968 ablegte. Seitdem arbeite ich als Medizinalassistent und will später die chirurgische Facharztausbildung absolvieren.

Axel Reek

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
